

16-007
AG 13

LES ANNALES D'OTO-LARYNGOLOGIE



M. LANNOIS — P. SEBILEAU
H. BOURGEOIS — F.-J. COLLET — E. ESCAT
P. JACQUES — G. LAURENS
L. BALDENWECK — G. CANUYT — M. GRIVOT
E. HALPHEN — J. LE MÉE
A. MOULONGUET — J. ROUGET — J. TERRACOL

DIRECTEURS:

F. LEMAÎTRE A. HAUTANT

RÉDACTEURS:

J. RAMADIER R. CAUSSÉ

BULLETIN DES SOCIÉTÉS DE LARYNGOLOGIE
DES HÔPITAUX DE PARIS ET DE LYON

1940 — N^{os} 3-4 (Mars-Avril)

MASSON & Cie
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PUBLICITÉ STRICTEMENT MÉDICALE

Huile non Caustique

LENIFÉDRINE

Huile Végétale Antiseptique

à l'Oléate d'Éphédrine

SPÉCIFIER DOSAGE { FAIBLE 0.50 %
FORT 1 gr. %

ÉCHANTILLONS :
L. GAILLARD, Pharmacien
26, Rue Péreire, Paris (9^e)

Se fait en
Solution et en Rhino-Capsules

MÉMOIRES ORIGINAUX

NOTE COMPLÉMENTAIRE AU SUJET DE LA RECHERCHE DU SEUIL NYSTAGMIQUE PAR LA MÉTHODE DES RÉACTIONS « PRIMAIRES POSTROTATOIRES » ⁽¹⁾

par

BUYS

La recherche du seuil nystagmique par la méthode des réactions « primaires postrotatoires » vous est connue par ma communication de 1937 et par celle que vous a faite l'an dernier le D^r ALLARD. Si je reviens sur ce sujet, c'est pour en faire mieux comprendre le principe et ajouter certains détails qui ont une signification théorique mais aussi pratique, tout particulièrement pour la séméiotique.

Vous savez que la méthode utilisant une accélération uniforme d'intensité invariable recherche la durée minimale pendant laquelle cette accélération doit agir pour faire apparaître une secousse nystagmique. Elle est donc basée sur l'importance du facteur durée qui intervient dans la production du réflexe à côté du facteur essentiel qui est l'intensité de l'accélération.

Arrêtons-nous, si vous le voulez bien, à préciser la donnée de la valeur du facteur durée. Ainsi vous pourrez mieux juger la méthode et il sera répondu à certaines demandes d'explication au sujet de son mécanisme.

J'avais noté dès 1920 qu'une accélération positive uniforme a sur le réflexe nystagmique de l'homme un effet cumulatif, c'est-à-dire qu'elle produit une réaction d'intensité croissante. Il s'agissait du nystagmus oculaire horizontal obtenu pendant la rotation chez un sujet assis dans un fauteuil rotatoire actionné par la chute d'un poids.

Des recherches ultérieures, pratiquées au laboratoire de physiologie de l'Université de Bruxelles, ont montré chez l'animal le même effet progressif des accélérations prolongées.

Voici le résultat d'expériences faites chez la grenouille et chez le pigeon. L'appareil de rotation utilisé est celui de Buys-Rijlant, qui fournit des accélérations de valeur précise et comparable, la recherche se pratique à l'aide d'une accélération négative de valeur constante et de durée variable.

⁽¹⁾ Communication au Congrès du 16 juillet 1939 de la Société belge d'Oto-Rhino-Laryngologie.

EXPÉRIENCES SUR LA GRENOUILLE

La recherche porte sur la réaction de la tête dite « mouvement de boussole ». Une grenouille est placée au fond d'un vase cylindrique à parois opaques sur lequel on dispose en guise de couvercle un miroir de Clar, qui permet d'éclairer l'animal et de l'observer sans qu'il puisse se produire de réaction optocinétique. La lumière du miroir de Clar est réglée de façon à éclairer faiblement, juste assez pour permettre de voir le nez de la grenouille ou plus exactement un point blanc fait sur l'extrémité du nez, et de juger du rapport de celui-ci avec un trait noir tracé au fond du vase, l'animal étant placé de façon que son axe horizontal antéro-postérieur soit dans le prolongement de cette ligne. L'observateur s'assied sur le fauteuil tournant Buys-Rijlant et pose devant lui le vase et son contenu de manière à pouvoir tenir l'œil appliqué au trou du miroir. Le fauteuil est ramené en arrière jusqu'à ce que la tête de la grenouille soit au centre de rotation. Les expériences se font à l'aide d'une accélération positive de $0,3^{\circ}$ seconde seconde interrompue après un temps de 10, 15 et 20 secondes, la rotation étant continuée ensuite à une vitesse uniforme pendant vingt secondes de façon à éliminer toute action d'interférence, puis interrompue jusqu'à l'arrêt par une accélération négative de 2° sec. sec., dont la durée est de 1,5, 2,25 et 3 secondes.

Chez trois grenouilles, l'une hongroise, les deux autres du pays, on note que pendant l'accélération positive de $0,3^{\circ}$ sec. sec. et pendant le mouvement de vitesse uniforme, il ne se produit aucune réaction, tandis que l'on observe pendant l'accélération négative les résultats suivants :

- Acc. nég. de 2° sec. sec. d'une durée de 1,5 sec. = réaction nulle.
- Acc. nég. de 2° sec. sec. d'une durée de 2,25 sec. = réaction faible.
- Acc. nég. de 2° sec. sec. d'une durée de 3 sec. = réaction marquée.

PIGEON DÉCÉRÉBRÉ ET AVEUGLÉ

L'expérience est faite sur un pigeon décérébré, aveuglé à l'aide d'une bandelette de papier gommé. Comme dans les expériences sur la grenouille l'observateur installé sur l'appareil tournant participe à la rotation, il observe la réaction de la tête.

Pas de réaction pendant l'accélération positive de $0,3^{\circ}$ sec. sec. ni pendant le mouvement à vitesse uniforme.

Une accélération négative de 2° sec. sec. agissant pendant 1,5, 2,25, 3 et 4,5 secondes, donne les résultats suivants :

- Acc. nég. de 2° sec. sec. durant 1,5 sec. = réaction faible peu évidente.
- Acc. nég. de 2° sec. sec. durant 2,25 sec. = réaction manifeste.
- Acc. nég. de 2° sec. sec. durant 3 sec. = *idem* plus forte.
- Acc. nég. de 2° sec. sec. durant 4,5 sec. = deux phases de réaction suivies de deux secousses nystagmiques.

Dans une expérience où l'accélération négative dure 15 secondes, le nystagmus de la tête qui va en croissant d'intensité se continue après l'arrêt.

Ainsi se trouve démontré sur les animaux comme chez l'homme que la réaction croît avec la durée d'application d'une accélération angulaire de valeur constante. On pourrait ne voir ici qu'un phénomène central de sommation d'influx si les excitations dues à une accélération uniforme avaient une valeur constante, mais il n'en est pas ainsi. En effet, une accélération uniforme suscite un courant relatif de l'endolymphe par rapport au canal, et la vitesse de ce courant croît si l'accélération est continuée, d'où un déplacement plus marqué de la crête ampullaire et une réaction plus intense. Il y a donc lieu de distinguer dans l'action de l'accélération uniforme prolongée un double mécanisme, celui qui permet la sommation des influx grâce à l'allongement de la période de stimulation et d'autre part l'accroissement progressif de l'intensité du stimulus.

Étant donné que deux facteurs règlent l'intensité de la réaction, l'intensité de l'accélération et sa durée, il était intéressant de rechercher l'importance relative de ces facteurs.

L'expérience a été réalisée en arrêtant par une accélération négative de valeur variable une rotation d'une vitesse réalisée de valeur constante.

La durée des accélérations négatives variant proportionnellement à l'intensité mais en sens inverse en vertu de la formule $V = at$ (V étant la vitesse réalisée, a l'accélération négative et t le temps qu'elle dure) la question était de savoir ce que deviendrait la réaction nystagmique dans ces conditions. Si les facteurs intensité et durée ont une même valeur la réaction restera constante quelles que soient les modifications introduites dans l'intensité de l'accélération. Mais il n'en sera plus ainsi si l'un de ces facteurs a une action prédominante : cette prédominance du côté intensité se marquera par des réactions plus fortes pour les accélérations d'intensité plus forte, tandis que la prédominance du côté durée correspondra à des accélérations d'intensité plus faible.

Les recherches ont été faites sur l'homme et l'animal : lapin et pigeon. La réaction observée dans le plan horizontal a été appréciée par le nystagmus oculaire chez l'homme et chez le lapin, par la déviation de la tête chez le pigeon.

EXPÉRIENCES SUR L'HOMME

La vitesse uniforme réalisée est de 6° seconde que l'on obtient par une accélération positive de 0,3° sec. sec. continuée 20 secondes. Cette vitesse est maintenue 15 secondes après quoi l'on fait agir une accélération négative de 6 et de 2° sec. sec. qui produisent l'arrêt dans le temps respectif de 1 et de 3 secondes. L'expérience porte sur 5 sujets. L'œil est observé sous les lunettes de Frenzel.

Expérience N° 1

S. Acc. nég. 6° sec. sec. agissant 1 seconde donne 2 secousses nystagmiques.
 S. Acc. nég. 2° sec. sec. agissant 3 secondes donne une secousse nystagmique.

Expérience N° 2

Z. Acc. nég. 6° sec. sec. agissant 1 sec. donne 0 secousse nystagmique.
 Z. Acc. nég. 2° sec. sec. agissant 3 sec. donne 0 secousse nystagmique.

Expérience N° 3

N. Acc. nég. 6° sec. sec. agissant 1 sec. donne 1 secousse nystagmique.
 N. Acc. nég. 2° sec. sec. agissant 3 sec. donne 1 secousse nystagmique douteuse.

Expérience N° 4

G. S. Acc. nég. 6° sec. sec. agissant 1 sec. donne 2 secousses nystagmiques.
 G. S. Acc. nég. 2° sec. sec. agissant 3 sec. donne 1 secousse nystagmique.

Expérience N° 5

F. Acc. nég. 6° sec. sec. agissant 1 sec. donne 1 secousse nystagmique.
 F. Acc. nég. 2° sec. sec. agissant 3 sec. donne 1 secousse nystagmique.

Ces cinq expériences sur cinq sujets humains donnent dans 4 cas une réaction qui est dans un cas de valeur identique (exp. 5), dans 3 cas (expériences 1, 3 et 4) légèrement plus forte que pour l'accélération 6° sec. sec. Dans un cas (expérience 2), qui était celui d'un sujet à lésion vestibulaire, il ne se produit pas de réaction, mais celle-ci s'obtient, comme le démontre l'expérience ci-après, en employant une vitesse réalisée de 9° sec. sec. qui prolonge les temps des accélérations négatives.

Expérience N° 6

Z. Acc. nég. 6° sec. sec. pendant 9/6 sec. = 1 secousse nystagmique.
 Z. Acc. nég. 2° sec. sec. pendant 9/2 sec. = 1 secousse nystagmique plus faible.

et l'on constate de nouveau l'effet légèrement prédominant de l'accélération plus forte.

EXPÉRIENCES SUR LE LAPIN

L'animal est fixé sur le ventre dans l'appareil de contention, tête immobilisée, et placé sur le fauteuil disposé de façon à ce que l'axe vertical passant à distance égale entre les labyrinthes corresponde à l'axe de rotation. Un voile opaque recouvre la tête. La rotation s'exécute à l'accélération positive de 0,3° sec. sec. de la durée de 40, 50 ou 60 secondes, suivie d'une période de mouvement uniforme de 15 secondes. L'arrêt se pratique à l'aide

d'accélération d'intensités variées. Le voile est enlevé au moment où commence l'accélération négative, de façon à permettre de suivre les mouvements de l'œil pendant cette période.

Lapin A. — L'accélération positive dure 40 secondes réalisant une vitesse finale de 12^o seconde.

L'acc. nég. 12^o sec. sec. de la durée de 1 sec. donne 5 secousses nystagmiques.

L'acc. nég. 1^o sec. sec. de la durée de 12 sec. donne 1 secousse nystagmique.

Lapin B. — Mêmes conditions d'expérimentation.

Acc. nég. 12^o sec. sec. de la durée de 1 sec. donne 2 secousses nystagmiques.

Acc. nég. 2^o sec. sec. de la durée de 12 sec. donne 1 secousse nystagmique.

Ces expériences montrent que pour une même vitesse réalisée de 12^o seconde d'accélération négative de 12^o seconde seconde produit une réaction plus énergique que l'accélération négative de 1^o seconde seconde. Cependant elles comportent une cause d'erreur dans le fait que l'œil de l'animal est à découvert pendant l'accélération négative. On peut, dans ces conditions, songer à une action optocinétique capable de contrarier l'apparition du nystagmus de la rotation. Cette remarque est d'autant plus justifiée que j'ai pu constater chez le lapin l'existence du nystagmus optocinétique niée par certains auteurs. Pour échapper à cette objection j'ai pratiqué des expériences où le voile qui aveugle l'animal n'est enlevé qu'au moment où l'arrêt de la rotation est complètement réalisé, et la recherche du nystagmus ne se fait qu'à ce moment.

Lapin C. — Le voile est enlevé à l'arrêt réalisé. L'accélération positive est d'une durée de 60 secondes, réalisant une vitesse de 18^o sec. sec.

L'acc. nég. 6^o sec. sec. de la durée de 3 sec. donne 3 petites secousses nystagmiques.

L'acc. nég. 2^o sec. sec. de la durée de 9 sec. donne un mouvement lent (phase lente).

Lapin D. — Le voile enlevé à l'arrêt. L'accélération positive dure 50 secondes réalisant une vitesse de 15^o sec.

L'acc. nég. 12^o sec. sec. de la durée de 1,25 sec. = 3 secousses.

L'acc. nég. 1^o sec. sec. de la durée de 15 sec. = 1 secousse.

Nous retrouvons donc pour des épreuves pratiquées de façon à supprimer la cause d'erreur optocinétique possible, le même résultat de l'effet prédominant du facteur intensité de l'accélération.

EXPÉRIENCES SUR UN PIGEON DÉCÉRÉBRÉ

Le pigeon est aveuglé à l'aide de bandelettes appliquées sur les yeux. L'accélération positive est de 0,3^o sec. sec. continuée 15 secondes, 30 secondes, 35 secondes et 50 secondes, réalisant les vitesses de 4,5^o sec., 9^o sec.,

10,5° sec. et 15° sec. Les arrêts se réalisent à l'aide d'accélération négatives de 1° sec. sec. et de 12° sec. sec. On note le nombre des phases lentes de réaction faciles à compter, et à apprécier dans leur intensité.

	Acc. nég. 1° sec. sec.	Acc. nég. 12° sec. sec.
Vitesse réalisée 4,5° sec.	Réaction incertaine	Réaction = une phase
	1 ^{re} exp. Réaction = 5 phases	Réaction = 5 phases
Vitesse réalisée 9° sec.	2 ^e exp. Réaction = 4 phases	Réaction = 5 phases
	3 ^e exp. Réaction = 4 phases	Réaction = 7 phases
	4 ^e exp. Réaction = 3 phases	Réaction = 6 phases
	5 ^e exp. Réaction = 4 phases	Réaction = 6 phases
Vitesse réalisée 10,5° sec.	1 ^{re} exp. Réaction = 4 phases	Réaction = 6 phases
Vitesse réalisée 15° sec.	2 ^e exp. Réaction = 4 phases	Réaction = 6 phases
	Réaction = 6 phases	Réaction = 9 phases

N.-B. — L'amplitude des phases va en diminuant du début à la fin de chaque nystagmus. De façon générale, les phases sont plus amples pour les accélérations négatives de 12° sec. sec. que pour les accélérations négatives de 1° sec. sec.

Ici se marque de nouveau et de façon constante l'effet prédominant du facteur « intensité » sur le facteur durée.

Ces recherches faites sur l'homme, le lapin et le pigeon montrent que pour des accélérations angulaires comprises entre 1° sec. sec. et 12° sec. sec., les variations d'intensité n'exercent pas une grande influence sur la réaction produite à condition que la durée de l'accélération soit inversement proportionnelle à l'intensité employée. La différence observée se manifeste toujours dans le sens d'une réaction plus prononcée pour une accélération plus forte, jamais dans le sens opposé.

Chez l'homme, pour les accélérations variant de 2° sec. à 6° sec., les réactions marquent une différence particulièrement faible.

Il en résulte que si l'on utilise des accélérations de cet ordre, notre procédé qui apprécie le seuil de la sensibilité semi-circulaire par la durée de l'accélération peut être mis en regard de celui qui jugerait par son intensité et qui consisterait par exemple dans la recherche de l'excitation la plus faible capable de susciter une secousse nystagmique en une seconde. Il lui est préférable parce qu'il est d'une exécution plus facile.

Une dernière remarque : le fait d'utiliser pour la notation du seuil la secousse nystagmique au lieu de la phase lente, inaccessible à nos moyens d'observation séméiotique élève fortement le seuil.

Nous ne perdrons donc pas de vue que celui-ci a une valeur relative, utilisable en clinique seulement.

Je termine cette note en disant un mot des résultats que donne en clinique la méthode du seuil par rapport à celle des 10 tours en 20 secondes.

J'ai examiné une vingtaine de sujets dont les uns étaient en équilibre nystagmique, c'est-à-dire que les réactions provoquées étaient égales vers la droite et vers la gauche, et les autres au déséquilibre latent par hyporéflexivité unilatérale.

Les deux méthodes se sont accordées pour montrer la symétrie chez les premiers et l'asymétrie chez les seconds et naturellement le côté où apparaît le plus long nystagmus, est celui où le seuil est le plus bas — ainsi dans un cas où le nystagmus de 10 tours était de 35 secondes vers la droite et de 25 secondes vers la gauche, on notait, pour l'accélération 6° seconde seconde un seuil de 0,83 seconde pour le nystagmus vers la droite et de 1 seconde pour le nystagmus vers la gauche.

L'écart extrême des seuils observés chez un même sujet a été de 0,8 à 4,5 secondes toujours pour l'accélération 6° seconde seconde, chiffres qui correspondaient à des nystagmus de 45 et de 5 secondes par les 10 tours ; il s'agissait d'un cas à nystagmus spontané intermittent examiné à un moment où celui-ci faisait défaut.

Si l'on compare les chiffres obtenus par les deux méthodes dans différents cas, pour un même côté, on constate qu'ils ne concordent pas nécessairement, ainsi aux chiffres 24, 25, 25, 30, 30 secondes, durée du nystagmus 10 tours chez 5 sujets correspondaient respectivement des seuils de 2,1 ; 2 ; 2 ; 2,2 ; 1,5 et 1° seconde — ceci met en évidence le procédé d'analyse plus délicat réalisé par l'épreuve du seuil.

Il serait intéressant de compléter cette note par l'examen de sujets à très longs nystagmus 10 tours, mesurant 80 secondes et même davantage, de cas de sclérose en plaques avec hyperexcitabilité bulbaire, ainsi que de certains cérébelleux dont les réflexes déclanchés durent tellement longtemps qu'ils semblent avoir de la peine à s'arrêter.

CONSIDÉRATIONS SUR LA RADIOGRAPHIE
DU ROCHER ET DU LABYRINTHE.
PROJECTION, TECHNIQUE

par

le Professeur Dr N. METIANO et le Docteur Mireea ATHANASIU

LA PROJECTION RADIOGRAPHIQUE

On sait combien d'incidences ont été imaginées en vue de la projection sur film radiographique de la mastoïde et du rocher. Leur nombre dénote la difficulté de cette projection.

Nous al'ons prendre comme base l'incidence Stenvers qui est la plus indiquée et la plus nette, pour mettre en évidence le rocher et le labyrinthe. Nous croyons toutefois qu'il serait utile de *ne pas employer cette incidence* qui nous rend tant de services, *comme une incidence invariable*, mais de lui faire subir quelques modifications de projection, selon qu'il nous faut mettre en évidence le conduit auditif interne ou les canaux semi-circulaires.

Dans l'incidence Stenvers, l'axe longitudinal du rocher est placé sur un plan parallèle à celui de la cassette, ceci par l'inclinaison de 45° du plan médian du crâne par rapport à la cassette.

La projection est ainsi bien assurée, il ne se produit pas d'effets de raccourci, la distance objet-film étant la plus réduite et en même temps égale pour tous les points anatomiques du rocher.

Dans l'incidence Stenvers courante, nous donnons au tube une inclinaison de 15° vers la nuque, pour séparer l'ombre du rocher de celle du zygoma et de la loge cérébrale moyenne et postérieure (fig. 1).

Nous dirigeons le localisateur de manière à ce que le rayon central vienne frapper perpendiculairement l'axe du rocher.

En prolongeant l'axe du localisateur au moyen d'une bande de pansement étendue entre les mains, vers le conduit auditif externe, la tête étant posée sur la cassette, nous sommes assurés de notre centrage (fig. 4). C'est là la méthode que nous employons, à défaut d'appareils spéciaux de centrage, méthode qui nous permet l'emploi de localisateurs étroits.

Dans cette incidence, les canaux semi-circulaires vertical et horizontal apparaissent le plus souvent en projection comme un couteau vu par son tranchant et ressemblent, avec le vestibule, à la tête d'un limaçon qui aurait sorti ses cornes (voir fig. 2, projection S).

Pour
culière
plus de

AX

Fig.

co
fi

Pour mieux mettre en évidence la région apexienne du rocher et particulièrement le pore auditif interne, nous faisons subir au rayon central en plus de l'inclinaison vers la nuque de 15° de l'incidence Stenvers, une se-

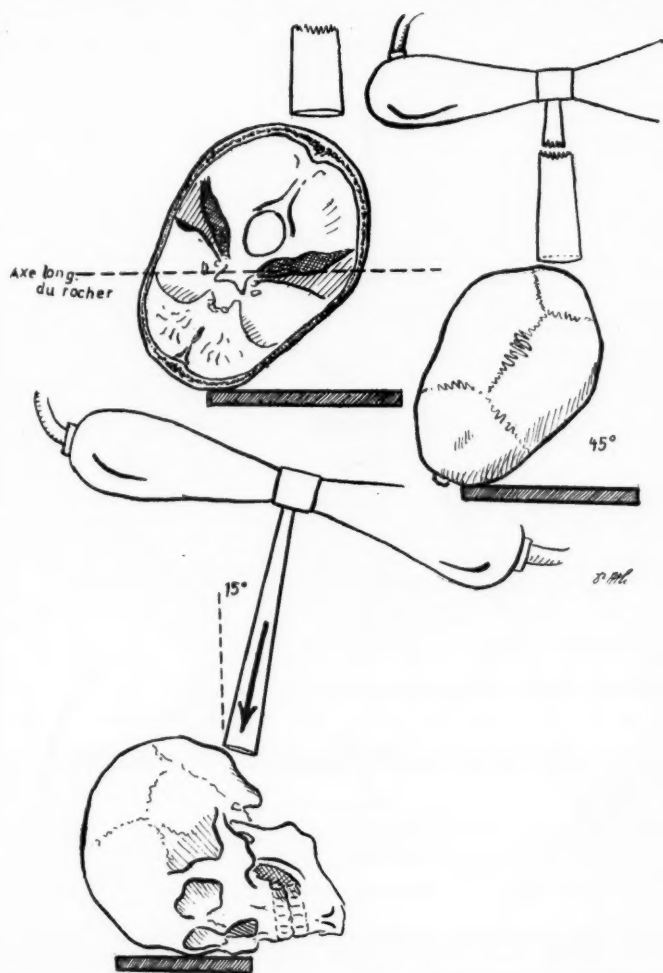


Fig. 1. — Incidence Stenvers : l'axe longitudinal du rocher est parallèle avec le plan du film. La tête est inclinée à 45° . Le rayon central est incliné de 15° et frappe perpendiculairement l'axe du rocher.

conde inclinaison de 10° - 12° de la pointe du rocher vers la mastoïde (voir fig. 2, project on A).

La figure 3, nous montre la base du crâne :

Le rocher est représenté dans l'espace dans sa position dans l'incidence Stenvers.

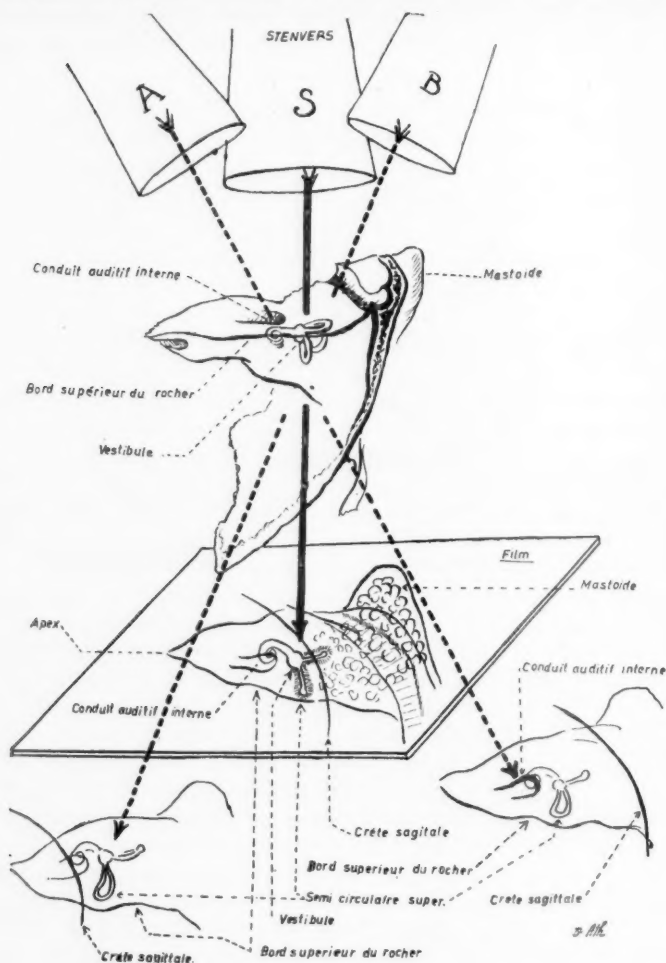


Fig. 2. — Le rayon perpendiculaire sur l'axe du rocher (S) représente l'incidence Stenvers : les canaux semi-circulaires vertical et horizontal sont vus « en tranchant de couteau ». (La crête sagittale coupe le canal horizontal.)

L'inclinaison A représente le rayon qui passe le mieux par le pore auditif interne, il convient à la radiographie de l'apex. Le canal semi-circulaire vertical a l'aspect d'une anse. (La crête sagittale est refoulée vers la mastoïde.)

L'inclinaison C montre ce même canal sous forme d'ellipse, mais vu du côté opposé. (La crête sagittale est refoulée vers l'apex.)

L'angle d'incidence est fortement exagéré sur le dessin pour plus de clarté.

S — O représente l'incidence Stenvers.

A — O l'inclinaison du tube plus haut mentionnée.

Par cette incidence plus haut mentionnée — une variante de l'incidence Stenvers — l'ombre de la crête sagittale est projetée vers la mastoïde et ne trouble plus le dessin du labyrinthe.

En même temps le rayon central frappe le conduit auditif interne d'une

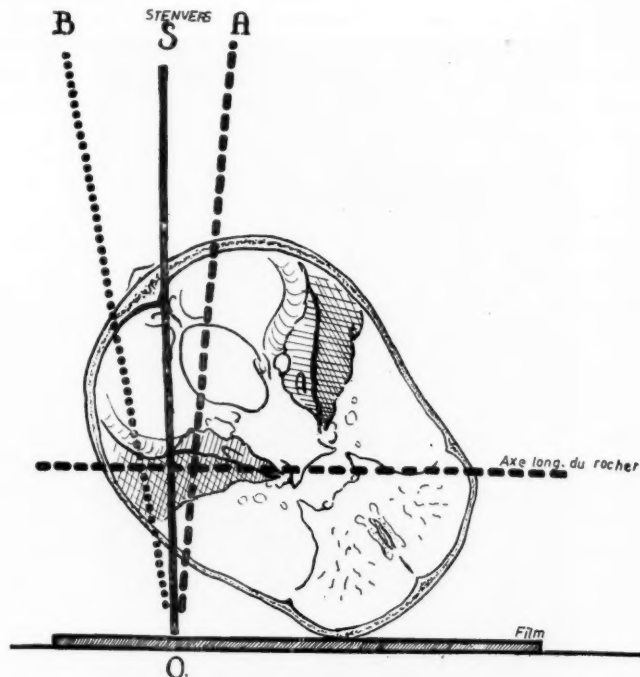


Fig. 3. — Représente la base du crâne. S — O le trajet du rayon central dans l'incidence Stenvers. (Il frappe perpendiculairement l'axe du rocher.)

A — O = le rayon central qui est penché vers l'apex, incidence favorable pour cette portion du rocher.

façon plus favorable — étant donné la direction de cet orifice — en permettant une projection plus précise de ses contours.

Le canal semi-circulaire vertical n'apparaît plus, grâce à cette légère inclinaison du rayon central, sous l'aspect d'un tranchant de couteau, mais sous celui d'une anse, d'une ellipse.

Nous n'inclinons que le rayon central, tout en conservant l'inclinaison de 45° du plan médian du crâne par rapport à la cassette, car, d'une part, il est plus facile de mesurer cet angle grâce à la longueur du localisateur,

et d'autre part nous désirons garder le parallélisme entre le film et le rocher, ainsi que l'exige une bonne projection.

En inclinant le tube en sens inverse, c'est-à-dire de la mastoïde vers l'apex du rocher, l'aspect du canal semi-circulaire sera encore celui d'une ellipse légèrement écrasée (fig. 2 : B, fig. 3 : B — O).

Toutefois le regard se portera à travers le canal dans une direction opposée à celle de l'incidence précédente.

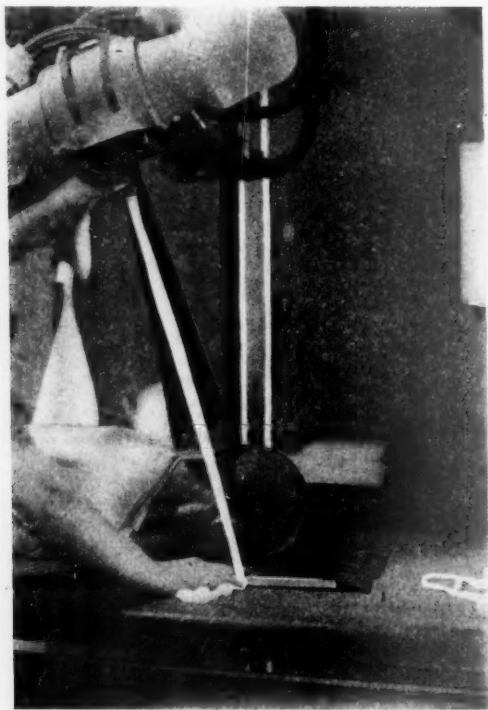


Fig. 4.

Dans ce cas, nous projetons la crête sagittale par-dessus la pointe du rocher. Nous mettons pourtant bien en évidence la région du labyrinthe et la région qui lui est juxtaposée.

Dans le cas de fracture ou surtout de fissure du rocher, si difficiles à mettre en évidence radiologiquement quand elles ne sont pas atteintes par le rayon central exactement « en tranchant de couteau », nous croyons qu'il est absolument nécessaire de compléter l'incidence Stenvers par les variantes

déc
pro
N
de p
et la
tera
jam
A
ana
aud
Les
pre
en
par
n'é
I
culi
l'in
cas

I
l'en
du
jus
de
log
R
des
A
les
pos
pos
I
de
Q
nie
dée
ray
de
pe
pla
le
vu

décrites plus haut, pour avoir une plus grande sûreté de diagnostic et une projection plus précise de l'apex et de la région labyrinthique.

Nous croyons aussi qu'il est instructif d'attirer l'attention sur l'utilité de projeter les deux rochers sur le même film : l'incidence Town-Pancoast et la projection des rochers par l'orbite (incidence Schuller). Cela représentera un précieux examen supplémentaire, mais rien de plus, et ne pourra jamais remplacer l'incidence Stenvers.

A cause de la projection « en raccourci » des deux rochers, les formations anatomiques, les canaux semi-circulaires et particulièrement le conduit auditif interne ne se dessinent presque pas sur l'image radiographique. Les rayons rencontrent le conduit auditif interne dans un angle défavorable, presque perpendiculaire, mais la crête supérieure du rocher est bien mise en évidence. Nous devons toutefois avouer que cette incidence — *de comparaison*, comme nous la nommons — nous a souvent tiré d'embarras, n'étant toutefois appliquée par nous que pour compléter l'incidence Stenvers.

Le cas d'une femme dont les deux rochers étaient très inégaux est particulièrement éloquent ; l'un était allongé, effilé, l'autre, court, tronqué, et l'incidence Stenvers nous laissait dans le doute sur l'intégrité de l'apex. Ce cas a été élucidé grâce à des incidences de comparaison.

TECHNIQUE

Du point de vue de la technique appliquée par nous, nous croyons que l'emploi de grilles anti-diffuseuses est contre-indiqué pour la radiographie du rocher. Elles augmentent le contraste mais voilent les finesses et c'est justement ces finesses de dessin qui nous intéressent. Le radiodiagnostic de l'os temporal est le métier d'horloger de la radiologie, tout comme l'otologie est le métier d'horloger de la chirurgie.

En employant des localisateurs larges, les détails disparaissent à cause des rayons secondaires qui voilent le film.

Afin de fixer sur le film le dessin de ces fins détails, donc pour écarter les rayons secondaires, nous employons les localisateurs les plus étroits possibles et en même temps très longs. Ils doivent encadrer autant que possible seule la région qui nous intéresse.

Pour cela il nous faut un centrage très précis, car autrement nous risquons de tomber dans une région avoisinante.

Quand nous ne disposons pas d'appareils perfectionnés de centrage crânien, comme celui de LISHOLM, d'OSTERWALD, nous croyons que l'artifice décrit par nous plus haut et qui consiste à se rendre compte du trajet du rayon central en étendant le long de l'axe du localisateur une mince bande de pansement, est une méthode simple et précise pour encadrer avec un petit localisateur la région désirée (fig. 4). Nous orientons notre bande en plaçant le tube plus haut ou plus bas, de façon à ce qu'elle passe à travers le conduit auditif externe (vu latéralement), et par l'orbite et l'oreille, en vue crâniale.

En employant ce localisateur très étroit et en appliquant en même temps les autres principes de la radio-technique : choix de la dureté la plus favorable des rayons, distance foyer — film jamais au-dessous de 1 mètre, et emploi d'une ampoule à foyer aussi fine que possible — absolument nécessaire pour la radiographie crânienne — nous serons assurés de notre réussite dans ce chapitre ainsi délicat du radio-diagnostic.

Il
sanà
teur
pour
de d
de te
s'acco
Du
forte
tout
La t
La
est s
La
quel
diat
Il
L'
vesti
men
de f
et en
miss
l'on
des
lary
reste
dont
la vi
E
pha
Ce

(1)

STÉNOSE LARYNGÉE CICATRICIELLE
HÉRÉDO-SYPHILITIQUE
CHEZ UNE TUBERCULEUSE PULMONAIRE ⁽¹⁾

par le

Docteur Maurice ESCAT

(Toulouse)

Il s'agit d'une jeune fille de vingt ans, traitée depuis environ six mois, au sanatorium des Escaldes, pour tuberculose pulmonaire bilatérale. Le Docteur JUHEL, directeur du sanatorium, nous l'a adressée en novembre 1937, pour avoir notre avis sur son état laryngé : cette malade, en effet, atteinte de dysphonie progressive depuis environ trois mois, se plaignait depuis peu de temps d'une gêne respiratoire apparaissant au moindre effort et semblant s'accroître de jour en jour.

Du côté pulmonaire, il existe des lésions des deux sommets, avec crachats fortement bacillifères. L'état général est cependant relativement bon et en tout cas ne s'est nullement aggravé depuis l'apparition des troubles laryngés. La température vespérale oscille aux environs de 38°.

La dysphonie est intense : c'est une aphonie complète ; la voix chuchotée est seule possible.

La dyspnée n'est pas apparente au repos, mais il suffit de faire exécuter quelques dizaines de pas à la malade, pour déterminer son apparition immédiate. C'est une dyspnée laryngée typique avec tirage sus-sternal intense.

Il n'y a pas de dysphagie.

L'examen laryngoscopique est caractéristique : alors que l'ensemble du vestibule laryngé est absolument normal, la glotte est en apparence entièrement obstruée par un diaphragme fibreux, blanc nacré, lisse. Ce diaphragme, de forme triangulaire, est limité latéralement par les bandes ventriculaires et en arrière par les aryténoïdes ; il s'étend d'une corde à l'autre, de la commissure antérieure à la région aryténoïdienne et, c'est avec difficulté que l'on arrive à distinguer une étroite fente transversale le séparant en arrière des aryténoïdes. Pour tant que l'on connaisse l'accoutumance des sténoses laryngées à la privation d'air, à ce que MOURE a appelé la « diète d'air », on reste surpris par l'exiguïté du pertuis qui représente la glotte d'un sujet dont la fonction respiratoire, bien que précaire, est encore compatible avec la vie.

En dehors de cette formation cicatricielle, rien d'anormal au niveau du pharynx et du larynx.

Cette image laryngoscopique évoquait immédiatement l'idée d'une cica-

(1) Communication au Congrès français O. R. L., octobre 1938.

trice syphilitique tertiaire, acquise ou héréditaire, malgré la coexistence d'une tuberculose pulmonaire indiscutable avec expectorations fortement bacillifères. L'origine tuberculeuse d'une telle formation pouvait être rejetée *a priori*, les lésions de cette nature n'étant pas susceptibles de cicatriser en donnant lieu à une semblable hyperplasie fibreuse. Il ne pouvait s'agir non plus d'une cicatrice post-traumatique, tout antécédent de cette nature faisant défaut.

Nous avons donc porté le diagnostic de sténose cicatricielle d'origine syphilitique, malgré la négativité, même après réactivation, de toutes les réactions sérologiques pratiquées et l'absence de stigmates d'hérédosyphilis. L'âge de la malade et sa virginité nous autorisent à admettre qu'il s'agit de syphilis héréditaire.

Notons que le Docteur JUHEL avait constaté, il y a quelques mois, la présence de petites ulcérations sur les cordes et qu'il n'existait à cette époque aucune formation cicatricielle laissant prévoir l'état actuel. La rapidité de constitution de cette sténose n'a rien de surprenant, puisque certains auteurs, tels que MAESTRANZI, ont pu en voir se constituer en moins de quinze jours.

Afin de préciser l'étendue en hauteur de tissu sténosant, nous avons fait pratiquer des radiographies du larynx de profil. Celles-ci ont été particulièrement démonstratives et nous ont montré qu'il s'agissait, non point d'un simple diaphragme, mais d'un bloc épais se révélant sur les clichés de profil par une ombre triangulaire, en forme de coin, dont la base antérieure, haute d'environ un centimètre, répondait à la portion sous-glottique du bord antérieur du cartilage thyroïde, dont le bord supérieur, horizontal, se prolongeait suivant la projection normale de la corde vocale, jusqu'à l'ombre aryténoïdienne, et dont le bord inférieur, oblique de bas en haut et d'avant en arrière, s'étendait de l'espace crico-thyroïdien à l'ombre aryténoïdienne.

Quelle thérapeutique entreprendre en pareil cas ? Le traitement médical de la syphilis, d'un effet désastreux sur les lésions tuberculeuses du poumon (MAYER, WEIL), et d'ailleurs sans action sur les formations syphilitiques cicatricielles, n'était pas à envisager. Restait donc le traitement chirurgical : la radiographie nous ayant révélé l'épaisseur du diaphragme fibreux, toute tentative thérapeutique par les voies naturelles était à rejeter ; d'autre part, le traitement classique des laryngosténoses par laryngostomie et dilatations, semblait comporter de bien gros dangers chez cette malade atteinte de lésions tuberculeuses évolutives des deux poumons, qui réclamaient le retour à plus bref délai au sanatorium.

Nous avons donc décidé de tenter, après trachéotomie préalable, la résection du bloc fibreux par voie thyrotomique, suivie de fermeture immédiate du larynx, nous réservant de pratiquer ultérieurement, s'il y avait lieu, des séances de dilatation par les voies naturelles.

La 20 décembre, nous avons fait une trachéotomie basse. Trois semaines après, sous anesthésie locale, nous avons fait une thyrotomie : celle-ci a été rendue difficile par suite de l'impossibilité d'écarter les lames thyroïdiennes

soudée
écarter
tissu fi
laryng
mique
sans t
a cédé
immé

Les
goscop
quasi-
toire
glotte
qué à
respir
nule
après
Un d
copie
sema
ratoi
cenn
mala

L'
teur
de m
rema
rite
en a

D
suiv
E
jou
nég
pul

I
sem
hav
de

L
tra
bis
au
na

soudées entre elles par le tissu cicatriciel : nous avons dû, pour obtenir cet écartement, inciser au bistouri, sur la ligne médiane, toute l'épaisseur du tissu fibreux jusqu'à découverte de l'étroit pertuis représentant la lumière laryngée. L'écartement obtenu, nous avons réséqué au bistouri diathermique les deux moitiés de cet épais diaphragme, le plus largement possible, sans toutefois découvrir le cartilage. L'émission sanguine, peu abondante, a cédé à un tamponnement de quelques minutes et nous a permis la suture immédiate de la thyrotomie.

Les suites opératoires ont été des plus simples : le premier examen laryngoscopique, pratiqué dix jours après l'opération, montrait une fente glottique quasi-normale, bien qu'encore trop étroite par suite de l'œdème inflammatoire post-opératoire. Trois semaines après l'opération, l'ouverture de la glotte était parfaite, en dehors du fait que le triangle glottique était tronqué à son sommet, comme il l'est souvent après de simples thyrotomies. La respiration par les voies naturelles, reprise progressivement grâce à une canule fenêtrée, permettait le retrait de la canule trachéale vingt-trois jours après l'intervention. Huit jours plus tard, la malade regagnait le sanatorium. Un dernier examen pratiqué trois mois après, montrait une image laryngoscopique des plus satisfaisantes. L'ébauche de synéchie, constatée trois semaines après l'opération, n'avait nullement augmenté. La fonction respiratoire était excellente. Seule la voix restait mauvaise. Nous avons eu récemment, soit dix mois après l'opération, de très bonnes nouvelles de la malade par le Docteur JUHEL.

L'examen histo-pathologique de la pièce opératoire, pratiqué par le Docteur J. FABRE, dans le laboratoire du Professeur DALOUS, est venu à l'appui de notre diagnostic : sur la micro-photographie que nous reproduisons, on remarque au sein d'un tissu de sclérose dense de grosses lésions d'endartérite et de mésartérite qui constituent la signature de la syphilis. Il n'existe en aucun point des lésions évoquant l'origine tuberculeuse.

De cette observation, nous nous permettons de retirer les enseignements suivants :

En présence de lésions cicatricielles sténosantes du larynx, on doit toujours penser avant tout à la syphilis et ne pas se laisser influencer par la négativité des réactions sérologiques et la coexistence d'une tuberculose pulmonaire avérée.

La radiographie du larynx est appelée à rendre, dans les cas de rétrécissements, d'énormes services, car elle seule permet de préciser l'étendue en hauteur des formations sténosantes, notion d'intérêt capital dans le choix de la méthode thérapeutique.

Du point de vue thérapeutique, notre observation démontre que, contrairement à l'opinion classique, il n'est pas impossible, grâce à l'emploi du bistouri diathermique, de guérir une sténose grave du larynx sans imposer au malade et au chirurgien le supplice d'une laryngostomie et des interminables séances de dilatation qui en sont le cortège habituel.

A PROPOS DES INFECTIONS A VIRUS NEUROTROPE

par

J. TERRACOL

Depuis plusieurs années, on connaît mieux certaines atteintes nerveuses qui, sans étiologie nettement déterminée, peuvent être rattachées à des infections dites à « virus neurotrope » et il nous a paru intéressant de rapporter une observation de syndrome du trou déchiré postérieur caractérisée par l'absence de tout facteur étiologique reconnu et surtout par sa guérison spontanée.

Observation

R... Louis, 40 ans, employé au P. L. M., est hospitalisé dans le service O. R. L. de la Faculté de médecine de Montpellier, le 29 janvier 1938, pour des troubles de la déglutition et de la voix, survenus il y a une semaine environ.

C'est un sujet de constitution robuste, en excellente santé et sans antécédents ; depuis quelques jours, il éprouve de la difficulté pour avaler les solides ; il est obligé de mastiquer longuement et de boire fréquemment. Le timbre de sa voix est rauque, il tousse parfois par petites quintes sèches ; enfin, les liquides ingérés passent par le nez.

L'examen du pharynx révèle une asymétrie très nette du voile au repos. Le réflexe nauséux (qui se produit normalement) exagère cette asymétrie en même temps que la luette se dévie vers la gauche et attire l'hémi-voile droit qui pend inerte. L'hémi-voile droit est insensible au contact d'un stylet : la muqueuse pharyngée est hypoesthésiée. Cependant le réflexe nauséux persiste lorsqu'avec l'abaisse-langue, on déprime la région postérieure de la langue. L'amygdale droite est complètement insensible. Pas de traces d'inflammation pharyngée.

Enfin, l'abaisse-langue détermine une translation très nette de la paroi postérieure qui est attirée vers la gauche. Le signe du rideau (VERNET) est d'une netteté indubitable.

Le miroir laryngoscopique montre une corde droite complètement immobile en position para-médiane. Sa coloration est normale, elle ne paraît pas détendue. Son bord lisse n'est pas excavé et elle siège sur le même plan que sa congénère. Ni la phonation ni la respiration n'ont d'influence sur l'aryténoïde correspondant, absolument immobile. Pendant la phonation, la corde gauche occupe la ligne médiane et reste séparée de la corde droite par un espace rectiligne de 2 à 3 millimètres.

La sensibilité du larynx au contact (difficulté à apprécier) est normale au stylet qui provoque un réflexe tussigène violent à chaque attouchement.

La motricité et la sensibilité de la langue sont normales. La sensibilité gustative est nettement abolie du côté droit et conservée à gauche. Nous l'avons recherchée avec quelques cristaux de sulfate de quinine.

En ce qui concerne les muscles trapèze et sterno-cleido-mastoïdien, à l'état de repos, rien d'apparent, ni à la vue, ni à l'appréciation par le palper de la tonicité musculaire.

Mais e
nution
férieur

Mot
Réf
Auc
Pas
L'es

Sen

Les

13

Por

Az

Pa

du c

aucu

Ré

L'a

Pa

En

Sy

Le

qu'il

vice

Il

inch

M

rent

D

P

en

rée

C

viè

tér

1

Mais en faisant contracter chaque muscle, par comparaison on sent nettement une diminution de tonicité pour le côté droit. En particulier, on ne sent plus le relief du tendon inférieur du sterno-cleido-mastoïdien, en faisant incliner la tête du côté gauche.

EXAMEN GÉNÉRAL

Motricité et réflexivité tendineuse des membres, normales. Pas de Babinski.

Réflexes cutanés, abdominaux et crémasteriens normaux.

Aucun trouble psychique apparent. Démarche normale.

Pas de signes d'hypertension crânienne.

L'exploration des autres paires crâniennes s'est montrée négative.

— Vision normale aux deux yeux, champs visuels normaux.

— Motilité oculaire normale ; réflexes pupillaires normaux.

— Olfaction normale.

Sensibilité cornéenne, pituitaire, gingivale conservée.

— Motricité faciale normale.

— Audition normale.

— Pas de signes de lésions du sympathique cervical.

Les investigations étiologiques se sont toutes montrées négatives. Tension au Vaquez

13 — 9. Pouls régulier battant à 80.

Poumons et cœur normaux.

Azotémie : 0 gr. 42.

Pas de bacilles de Loeffler à l'examen d'un prélèvement pharyngé. Les radiographies du crâne (face, profil, menton, vertex, plaque) et de la colonne cervicale n'ont montré aucune anomalie.

Réactions sérologiques négatives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

L'examen des fosses nasales et du cavum à l'aide de la salpingoscopie est négatif.

Pas de signes d'hypertension crânienne.

En résumé :

Syndrome du trou déchiré postérieur (VERNET) à droite, sans étiologie décelable.

ÉVOLUTION

Le malade entre à l'hôpital le 29 janvier avec un syndrome complet, tellement net qu'il a été montré aux étudiants dans le service du professeur RIMBAUD et dans le service d'oto-rhino-laryngologie.

Il en sort le 15 février avec une atténuation manifeste de tous les signes. Seule persiste inchangée la paralysie vocale.

Mais, revu le 20 février, le malade ne présente plus aucun signe neurologique ; tout est rentré dans l'ordre et cependant aucune thérapeutique n'a été mise en œuvre.

Depuis cette date, le malade revu récemment est absolument normal.

Remarques. — Le syndrome du trou déchiré postérieur décrit par VERNET en 1918 (*Revue de Neurologie*, nov.-déc. 1918, pp. 117 à 148) possède une réelle autonomie neurologique.

C'est un syndrome aujourd'hui nettement établi, dû à la lésion des neuvième, dixième et onzième paires dans leur traversée du trou déchiré postérieur.

Décrit pendant la guerre de 1914-18, ce complexe neurologique était dû

à un traumatisme (éclat d'obus le plus souvent), lésant les nerfs sous la base du crâne.

Mais on relève également, parmi les facteurs étiologiques une tumeur de la base ou du rhino-pharynx, une adénopathie (ganglions de Krause et Cunéo d'origine néoplasique, spécifique ou simplement banale), une phlébite du golfe jugulaire, un anévrysme de la carotide, un phlegmon pharyngé ; de même une plaque de méningite, une périostite ou une ostéite de l'occipital peuvent engendrer ce syndrome.

Au point de vue évolution, dans la grande majorité des cas, sinon toujours, ce syndrome une fois constitué était définitif.

Les cas de régression de ce syndrome sont très rares, ils sont liés à une étiologie inflammatoire, susceptible de régression (phlébites du golfe, phlegmons pharyngés).

Notre cas, à régression spontanée rapide, évoque nettement l'hypothèse d'une phlegmasie locale passagère de cause inconnue. Que cette phlegmasie soit d'origine périostique, ganglionnaire ou cellulitique, on ne saurait le dire. Une observation assez analogue est celle de MM. VERNET, HAGUENAU, PARAF et DREYFUS (*Société de Neurologie*, 1929, p. 224). Là aussi les investigations étiologiques demeurèrent vaines, mais l'évolution n'est pas signalée.

Dans notre cas, toutes les investigations les plus fouillées restèrent vaines mais le malade guérit et, revu récemment, le malade est resté guéri.

Nous avons observé également plusieurs cas analogues réalisant des syndromes divers, CESTAN-CHENAIS, SCHMIDT, un autre cas de syndrome du trou déchiré postérieur qui, tous, sont restés sans étiologie décelable, mais ont disparu à la suite de médication simple.

Il nous apparaît que l'étude des infections dites à virus neurotrope, doit en oto-laryngologie, ainsi que l'a souligné DESPONS, dans un article récent, paru dans la Revue de Laryngologie, être suivie avec le plus vif intérêt.

DEUX CAS DE CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒSOPHAGE
CHEZ DES ENFANTS
(ÉPINGLE DE NOURRICE OUVERTE
ÉPINGLE ORDINAIRE)

par les

Docteurs SARGNON et MOREL

Il s'agit, dans le premier cas, d'une enfant de 10 mois qui avait avalé une épingle de nourrice ouverte, pointe en haut, et, dans l'autre, d'un garçon de 14 ans chez qui une épingle à tête de verre était fixée au tiers supérieur de l'œsophage.

Voici les observations :

Observation I

Épingle de nourrice ouverte en haut dans l'œsophage thoracique supérieur, chez un petit de 10 mois ; œsophagoscopie ; descente dans l'œsophage, puis expulsion normale par les voies naturelles. L'épingle a été déglutie quelques heures avant l'examen. La radioscopie, puis la radiographie, montrent l'épingle au tiers supérieur de l'œsophage avec pointe ouverte à la hauteur du sternum. L'écartement est d'un centimètre $1/2$. L'enfant ne semble pas souffrir et avale avec facilité son biberon. On cherche à se rendre compte avec le doigt, mais la sensation n'est pas nette, car elle semble fixée dans la muqueuse. On pratique de suite l'œsophagoscopie, sans aucune anesthésie, avec un gros tube biseauté qui ne gêne pas notablement la respiration. Cependant, deux fois on est obligé d'enlever le tube pour permettre à l'enfant de retrouver son souffle. On voit bien la partie épaisse de l'épingle, mais pas la branche pointue, certainement masquée dans la muqueuse. Étant donnée la difficulté d'extraction et pour éviter à un si petit enfant une œsophagotomie, nous cherchons à prendre ce que l'on voit de l'épingle, à désenclaver la branche pointue ; nous essayons d'introduire cette branche dans le tube pour éviter tout traumatisme grave de l'œsophage ; mais au cours de ces manœuvres l'épingle tombe dans l'estomac. La radioscopie la montre bien en travers, mais la pointe tournée du côté du pylore. La manœuvre a été faite sans hémorragie, sans anesthésie. La température pendant plusieurs jours monte jusqu'à $38^{\circ}5$; le petit malade a beaucoup de peine à avaler pendant les premiers jours, mais il n'a pas présenté de syndrome « pâleur-hyperthermie ».

L'opération a été pratiquée le 17 avril 1939. A plusieurs reprises le Dr MOREL a radioscopé le petit malade ; l'épingle dans l'estomac a fait une version et la pointe s'est tournée du côté opposé au pylore ; l'épingle chemine lentement dans l'intestin et le 4 mai 1939 elle a été expulsée spontanément par l'anus, sans incident. Le malade est redevenu tout à fait normal. L'épingle présente une longueur de 3 cm. $1/2$ avec un écartement d'un centimètre $1/2$ au niveau de l'ouverture.

Observation II

Épingle à tête de verre chez un enfant de 14 ans ; œsophagoscopie ; chute dans l'estomac au cours des manœuvres ; expulsion 3 jours après.

Mr. G., 14 ans, a avalé une épingle à tête de verre 5 ou 6 heures avant l'examen ; la pointe est en haut, au niveau du tiers supérieur de l'œsophage. Œsophagoscopie sous anesthésie locale, très facile d'ailleurs, en position assise. On aperçoit l'épingle, mais en raison de l'anesthésie qui fait cesser le spasme, et de la position qui favorise la chute, elle tombe de suite dans l'estomac. Elle est expulsée par l'anus 3 jours après sans aucun incident.

Voici donc deux nouveaux cas de corps étranger de l'œsophage dont l'un particulièrement intéressant : celui de l'épingle ouverte chez un enfant de 10 mois. L'un de nous en a observé et publié plusieurs cas chez des tout-petits, dont l'un tout récemment (MOUNIER-KUHN et SARGNON) : Épingle ouverte chez un enfant de 9 mois, avec signes de début de perforation de l'œsophage : présence de bulles d'air médiastinales à la radiographie (signe de MINNENRODE). L'extraction avait été faite par les voies naturelles, avec des incidents post-opératoires : température, dysphagie, et menace de syndrome « pâleur-hyperthermie ».

Le pronostic de ces corps étrangers chez les tout-petits est très sérieux à cause de la difficulté d'extraction normale, de la fragilité de pareils enfants, et des complications pulmonaires.

Dans certains cas, comme l'un de nous l'a préconisé, la méthode digitale, pour les corps non fixés dans la muqueuse, peut rendre des services, car elle est très rapide, mais si le corps étranger est pointu, fixé, ou si le cas est ancien, la méthode est très discutable. Elle peut alors être très nuisible.

On sait que chez l'adolescent et chez l'adulte, le désenclavement rend des services pour les corps étrangers peu ou pas pointus et récents. Elle a été utilisée et érigée en méthode pratique par l'un de nous. En fait, il y a souvent désenclavement involontaire par l'anesthésie locale, notamment l'adrénaline, qui fait cesser le spasme et fait tomber le corps étranger dans l'estomac. Tous les cas que nous avons vus personnellement, de désenclavement spontané ou provoqué, ont guéri sans incident. Nous n'avons jamais eu jusque-là à faire opérer pour aller à la recherche d'un corps étranger, même pointu, fixé et immobile dans l'estomac ou l'intestin. La méthode certes est moins brillante, mais les résultats n'en sont pas moins bons. Il existe cependant dans la littérature quelques rares cas où le chirurgien a dû intervenir par voie abdominale afin d'aller à la recherche du corps étranger fixé, quand il est dangereux.

LA PATHOGÉNIE ET L'EXTENSION ANATOMIQUE DES ABCÈS SOUS-DURAUX ET DES ABCÈS CÉRÉBRAUX

par MM.

PIQUET et **BOURY**

Le mode de formation, l'extension et la progression des collections suppurées sous-dure-mériennes et des abcès cérébraux sont encore entourés d'obscurité. Car si les cas cliniques d'infection encéphalique sont extrêmement nombreux, les études histologiques complètes sont relativement rares. Tant en ce qui concerne le mode de début de l'abcès cérébral que pour ce qui a trait à la diffusion de l'infection dans le cerveau, les faits utilisables sont très peu nombreux. Quant aux résultats fournis par l'expérimentation, ils doivent être interprétés avec prudence. Les conditions dans lesquelles on inocule la matière cérébrale de l'animal diffèrent essentiellement de celles qui conditionnent l'apparition de l'abcès en pathologie humaine.

Et cependant, cette étude anatomique des suppurations encéphaliques est d'une importance primordiale. Elle a permis d'établir qu'il n'y a pas un « abcès cérébral » mais plusieurs variétés distinctes d'abcès cérébraux. Les formes anatomiques sont multiples, et chacune d'elles comporte un pronostic et un traitement différents. On peut dire sans paradoxe qu'il y a autant de différence entre un abcès unique collecté et certains abcès diffus qu'entre un petit panaris sous-épidermique et un phlegmon des gaines de la main.

C'est pourquoi, comme le fait remarquer avec raison BRUNNER, on ne doit plus se contenter actuellement du diagnostic trop vague d'abcès du cerveau. Nous estimons avec NEUMANN ⁽¹⁾ qu'il faut s'efforcer de reconnaître, avant d'intervenir, la forme anatomique de la suppuration encéphalique, car le traitement chirurgical n'est pas le même dans chaque variété d'abcès. C'est à malheureusement un problème difficile à résoudre, car toutes les infections encéphaliques se traduisent par des symptômes très voisins. Les différences

⁽¹⁾ NEUMANN, Abcès du cerveau (*Proc. Royal Soc. of Med.*, sect. of Otol., séance du 7 février 1930, 23, p. 1045).

cliniques permettant de distinguer l'une de l'autre ces formes anatomiques ne sont en réalité que des nuances. Cependant, il existe incontestablement des symptômes grâce auxquels on peut dissocier les suppurations encéphaliques en groupes distincts.

Nos recherches personnelles ⁽¹⁾, celles d'EAGLETON ⁽²⁾, de BRUNNER ⁽³⁾, d'ATKINSON ⁽⁴⁾ ont permis de reconnaître l'existence de signes mineurs rendant possible le diagnostic clinique de ces variétés anatomiques d'abcès cérébral.

C'est la notion de variétés anatomiques différentes qui permet de comprendre pourquoi les méthodes de traitement les plus diverses ont pu donner tantôt des succès, tantôt des échecs. En effet, les techniques les plus variées ont été préconisées et combattues avec des arguments surtout théoriques. Les voies d'accès, le mode d'ouverture des méninges, le drainage de l'abcès ont donné lieu à d'interminables discussions, d'où se dégage l'impression que les sentiments jouent un rôle plus important que la critique scientifique. Trop souvent, on voit conclure d'un cas heureux à la valeur absolue de telle méthode.

Actuellement, avec le recul du temps, il est facile de reconnaître que chaque mode de traitement, quel qu'il soit, comporte des succès et des échecs. Le fait que certains malades guérissent après une simple ponction de l'abcès et que d'autres succombent après des mois de traitement, en éliminant une portion importante de la masse cérébrale, montre bien que ces divers « abcès » n'ont d'autre analogie que le terme commun sous lequel on les désigne.

Le pronostic des suppurations encéphaliques est encore très sombre, malgré les progrès de l'investigation clinique et de la technique chirurgicale. Nous estimons qu'une amélioration de ce pronostic ne sera possible que par une étude attentive des cas malheureux. Or ceux-ci concernent presque toujours des malades chez lesquels l'infection a détruit une partie importante de la substance cérébrale et a gagné profondément la masse encéphalique. C'est pourquoi nous nous proposons ici d'étudier les conditions dans lesquelles se fait la propagation des germes dans le cerveau. Nous voudrions essayer de préciser comment, en partant d'une lésion élémentaire, on peut aboutir soit à un abcès collecté unique, soit à une infection diffuse de tout un hémisphère cérébral, c'est-à-dire à un abcès bénin ou à un abcès grave, presque fatalement mortel.

Un fait essentiel domine, à notre avis, toute la pathogénie des suppurations encéphaliques : c'est la notion de l'infection vasculaire.

(1) PIQUET et MINNE, Étude clinique et traitement chirurgical de l'abcès encéphalique d'origine oto-mastoidienne (*Arch. inter. de laryng.*, 1930, p. 5).

— PIQUET et MINNE, Considérations sur les abcès encéphaliques (*Annales d'otolaryngologie*, oct. 1936, p. 995).

— PIQUET, Les formes anatomo-cliniques de l'abcès cérébral et leur pronostic (*Presse médicale*, 31 janvier 1931).

(2) EAGLETON, Abcès de l'encéphale. Paris, Masson, éditeur, 1924.

(3) BRUNNER und DINOLD, Zur Pathogenese und Pathologie des otogenen (und rhinogenen) Grosshirnabszesses (*Monatss. f. Ohrenh.*, 72, 1938, p. 255).

(4) ATKINSON, Abscess of the Brain (*Med. publications*, London, 1935).

Elle a fort peu été mise en valeur jusqu'ici. Et cependant, le rôle de cette infection des vaisseaux et par les vaisseaux nous a paru considérable chez tous les malades que nous avons eu à examiner et à traiter. Les faits personnels dont nous disposons s'élèvent maintenant à 32 abcès encéphaliques (dont 22 abcès cérébraux et 10 abcès cérébelleux). Laissant de côté ces derniers nous envisagerons exclusivement le cas des suppurations cérébrales, pour la connaissance de laquelle nous avons pu faire 9 fois des examens histologiques plus ou moins complets ⁽¹⁾. Chemin faisant, l'étude de l'abcès intra-dural nous permettra de préciser la pathogénie et le rôle de cette affection dans l'extension de l'infection péricranienne vers les méninges et le cerveau.

Nous avons toujours pu constater que, selon la nature, le degré, et l'importance des lésions vasculaires, on verra apparaître des altérations diverses de la substance encéphalique, allant de l'œdème simple à la nécrose étendue en passant par la formation d'abcès plus ou moins importants et plus ou moins nombreux. De même, nous croyons pouvoir préciser que la méningite, brutale et le plus souvent mortelle, compliquant parfois l'évolution d'un abcès cérébral, est indirectement la conséquence d'une progression de l'infection par voie vasculaire.

Suivant les territoires envisagés, les germes partis du foyer osseux emprunteront la voie veineuse ou la voie artérielle, réalisant parfois en certains points de véritables relais, d'où l'infection sera susceptible de s'étendre dans une nouvelle direction. En général, semble-t-il, cette infection suit le cours du sang. C'est très exceptionnellement que les germes se diffuseront à contre-courant. La « thrombose rétrograde » considérée classiquement comme la règle, est au contraire exceptionnelle, comme nous allons essayer de le prouver.

I. — LE PREMIER STADE DE L'INFECTION ENDOCRANIENNE LA TRAVERSÉE DE LA PAROI OSSEUSE ET DE LA BARRIÈRE DURE-MÉRIENNE

Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, nous connaissons mal la voie suivie par l'infection partie de l'oreille moyenne ou de l'antré frontal pour gagner le cerveau. Quand on étudie de près les faits connus, on voit que la plupart des auteurs apportent beaucoup plus d'impressions que de certitudes. Les observations ayant subi un contrôle histologique sont malheureusement fort peu nombreuses, comme le fait remarquer FREMEL, qui consacre à cette question une intéressante étude ⁽²⁾.

L'existence préalable de lésions d'ostéite, associée ou non à un cholestéatome ⁽³⁾ est admise d'une façon générale. En effet, une infection aiguë et violente

(1) Dans un travail précédent, auquel nous prions le lecteur de se reporter, nous avons publié 5 cas d'abcès cérébraux étudiés au point de vue histologique : PIQUET et BOURY, Contribution à l'étude histologique de l'abcès cérébral (*Annales d'oto-laryngologie*, 1936, p. 1113).

(2) FREMEL, Ueberleitungsfrage entzündlicher Mittelohrerkrankungen (*Monatss. f. Ohrenh.*, 1925, 59, p. 499).

(3) D'après les auteurs de langue allemande, le cholestéatome serait en cause dans 65 % à 87,5 % des cas (HEINE et BECK). Dans notre statistique personnelle, il existait à peine dans le tiers des cas.

qui se complique d'accidents encéphaliques donne lieu à une méningite grave, souvent mortelle et non à un abcès cérébral. Ce dernier ne se constitue que quand l'otite initiale ou l'antrite frontale évoluent depuis un certain temps. Dans les observations publiées, même quand il s'agit d'une otite aiguë, on ne voit pour ainsi dire jamais la complication cérébrale apparaître avant la fin de la seconde semaine. Et même dans ces cas d'abcès encéphalique précoce, on peut se demander s'il s'agissait bien d'une otite aiguë, ou encore si la date du début de l'infection auriculaire a été établie avec certitude.

Cette apparition relativement tardive des accidents encéphaliques semble déjà indiquer à elle seule que la formation de lésions d'ostéite semble être une condition nécessaire à la constitution d'un abcès cérébral. Et de fait, presque toutes les observations publiées font mention de la présence de lésions osseuses. Dans les otites aiguës, l'intervention montre d'une façon à peu près constante des lésions d'ostéite mastoïdienne, que l'examen clinique faisait déjà prévoir. Dans les otites chroniques, on observe soit une ostéite banale avec des granulations, soit une érosion osseuse provoquée par un cholestéatome, mettant plus ou moins largement à nu la dure-mère.

Cependant, il arrive parfois que la paroi crânienne de la cavité infectée paraisse indemne à l'examen macroscopique. Ainsi KÖRNER ⁽¹⁾ note cette intégrité 2 fois sur 40 cas ; HENKE ⁽²⁾ 3 fois sur 24 ; BLAU ⁽³⁾ 5 fois sur 136. De même EAGLETON ⁽⁴⁾, DÖDERLEIN ⁽⁵⁾ font des constatations analogues. Cet aspect normal de l'os est encore plus fréquent dans les complications endocrâniennes des sinusites frontales, comme le constate HAJEK ⁽⁶⁾. Ainsi dans la statistique de GERBER ⁽⁷⁾, sur 65 cas, 11 fois la paroi profonde du sinus frontal était indemne. Sur nos 4 cas d'abcès cérébral par sinusite frontale, une fois seulement la paroi profonde du sinus était nécrosée, et encore cette nécrose était-elle vraisemblablement postérieure à la constitution de l'abcès.

Mais en réalité cette intégrité de l'os n'est souvent qu'apparente, BRUNNER ⁽⁸⁾ fait remarquer avec raison que des lésions osseuses peuvent siéger en un point non découvert par l'intervention, et que l'examen microscopique, grâce auquel la question aurait été résolue, a rarement été pratiqué. Tel était le cas dans l'observation d'ORTMANN ⁽⁹⁾ où l'os, sain en appa-

⁽¹⁾ KÖRNER u. GRÜNBERG, Die otitischen Erkrankungen des Hirnes, 5. Auflage, 1925.

⁽²⁾ HENKE, Zur Diagnose und Therapie des Hirnabscesses (*Arch. f. Ohrenh.*, 1911, 86, 113).

⁽³⁾ BLAU, Zur Lehre von den otogenen intrakraniellen Komplikationen (*Passow-Schäfers-Beiträge*, 1918, X, 86).

— BLAU, Beiträge zur Kasuistik des otogenen Schläfenlappenabscesses (*Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, 1922, 4, 344).

⁽⁴⁾ EAGLETON, *loc. cit.*

⁽⁵⁾ DÖDERLEIN, Zur Diagnose des otitischen Hirnabscesses (*Zeitsch. f. Ohrenh.*, 1918, 77, 1, 14).

⁽⁶⁾ HAJEK, Nebenhöhlen der Nase, 5. Auflage, F. Deuticke, Vienne, 1926.

⁽⁷⁾ GERBER, Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen, etc., 1909.

⁽⁸⁾ BRUNNER, Der otogene Schläfenlappenabscess (*Handbuch der Neurologie des Ohres*, II, Band, 2. Teil. — Urban u. Schwarzenberg, Vienne 1930).

⁽⁹⁾ ORTMANN, *Virchow's Arch.*, t. CXX. Cité par HAJEK.

rence, était histologiquement infecté. Il en était de même dans notre observation II. Chez ce malade la paroi profonde du sinus frontal offrait la résistance de l'os sain. De fait à l'examen histologique, il n'y avait pas d'ostéite raréfiante importante. Mais néanmoins l'os était profondément infecté. Sur chacune des deux faces, antrale et durale, on voyait une véritable nappe de polynucléaires. D'autre part, au centre de l'os, les éléments conjonctifs étaient bourrés de polynucléaires, qui s'accumulaient d'une



Fig. 1.

Os macroscopiquement sain. Lésions histologiques d'ostéite (paroi profonde du sinus frontal) (Observation II).

Ostéite destructrice à l'examen histologique. Dans les travées osseuses se trouvent les vestiges de quelques cellules osseuses. Au centre, on voit une perte de substance où l'on distingue quelques globules de pus et de la fibrine.

façon toute particulière dans les cavités correspondant au passage des vaisseaux (Fig. 1 et 2).

Pratiquement donc, l'ostéite semble être absolument constante en cas d'abcès cérébral, soit qu'elle apparaisse déjà à l'examen macroscopique, soit que seul l'examen microscopique la mette en évidence.

Peut-on aller plus loin et affirmer que cette ostéite soit une condition nécessaire à la formation des abcès cérébraux ? A cette interrogation on pourrait,

à première vue, répondre affirmativement. En effet, nous n'avons trouvé aucune observation de suppuration encéphalique où les vaisseaux intrasosseux se soient montrés infectés alors que l'os était sain à l'examen microscopique. Mais si l'on admet, comme nous l'établirons plus loin, que la méningite précède presque toujours l'apparition d'un abcès cérébral, la question change entièrement d'aspect. On sait qu'à l'occasion d'une infection



Fig. 2.
Même coupe.

Aux deux extrémités de la figure, l'os est à peu près normal. Au centre, on voit des blocs de fibrine et des polynucléaires qui ont entamé l'os d'une façon irrégulière, donnant l'impression de découpures géographiques.

aiguë les germes partis de la muqueuse auriculaire ou antro-frontale peuvent être transportés par les vaisseaux à travers l'os sain et la dure-mère jusqu'aux méninges molles, déterminant une infection méningée. De semblables faits de méningite avec thrombose vasculaire sans ostéite ne sont pas rares ⁽¹⁾. Cette méningite, si elle n'entraîne pas rapidement la mort, peut être le point de départ d'un abcès cérébral, survenant après une période de latence

(1) *Vide infra* : les cas de HINSBERG, STERNBERG, HAJEK et la théorie de WITTMACK.

parfois très longue. Durant cette période de latence, des lésions macroscopiques ou microscopiques d'ostéite peuvent se constituer autour de vaisseaux osseux infectés. Dans ces conditions, l'ostéite ne sera pas la cause de l'infection encéphalite, mais un phénomène tardif et sans relations avec elle.

Nous pouvons donc admettre que, *dans certains cas au moins, la méningite par infection vasculaire trans-osseuse sans ostéite sera la lésion primitive, tandis que l'ostéite et l'abcès cérébral seront des phénomènes secondaires, évoluant simultanément, mais indépendamment l'un de l'autre.*

Nous ne voulons évidemment pas généraliser. Car il est certain que dans d'autres cas l'infection encéphalique est la conséquence directe des lésions d'ostéite, en particulier quand il s'est produit une nécrose de la dure-mère, sans méningite (Observation VI). Mais il est impossible de préciser à l'heure actuelle, même par l'examen histologique, si le rôle de l'ostéite est important ou négligeable dans la pathogénie de l'infection encéphalique, au moins dans le cas où celle-ci succède à une otite aiguë.

Les voies préformées. — Doit-on, dans la pathogénie de l'abcès frontal et temporal, faire une place aux *voies préformées* ? Sous ce terme on comprend les *déhiscences osseuses congénitales* permettant à la dure-mère d'entrer en contact avec la muqueuse tympanique, et les *sutures* (péto-squameuse, péto-tympanique, mastoïdo-squameuse). Le rôle de ces voies préformées semble être bien minime, contrairement à ce que l'on avait pensé autrefois. KÖRNER ⁽¹⁾, GOERKE ⁽²⁾, LANGE ⁽³⁾, MIODOWSKI ⁽⁴⁾, SCHWARTZE ⁽⁵⁾, estiment qu'elles opposent à l'infection la même résistance que l'os sain. WITTMACK, cependant, admet que certaines de ces déhiscences, situées au niveau du toit de la caisse peuvent transmettre l'infection quand elles sont sur le trajet d'un vaisseau. Mais il ne s'agit plus alors d'une infection directe de la muqueuse tympanale à la dure-mère. Les germes se transmettent par voie vasculaire, à travers la dure-mère comme dans le cas de l'infection après ostéite.

Comme on ne trouve dans la littérature aucun fait probant, reconnu à l'examen histologique, d'infection transmise à travers des voies préformées ⁽⁶⁾ vers le cerveau, le rôle de celles-ci nous paraît être pratiquement nul.

1^o LA TRAVERSÉE DE LA DURE-MÈRE

Les conditions dans lesquelles la dure-mère se laisse pénétrer par les germes infectieux sont très mal connues. Partout on peut lire que « la dure-mère

⁽¹⁾ KÖRNER, Die otitischen Erkrankungen des Hirnes, der Hirnhäute und der Blutleiter, 1908-9. Bergmann, Wiesbaden.

⁽²⁾ GOERKE, Handbuch Denker und Kahler, t. VIII, p. 7.

⁽³⁾ LANGE, Handbuch der pathologischen Anatomie des Ohres, von Manasse. Greinberg und Lange, Wiesbaden, 1917.

⁽⁴⁾ MIODOWSKI, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Histologie des Hirnabszesses (Archiv. für Ohrenh. 1908, 77, p. 239).

⁽⁵⁾ SCHWARTZE, Manuel d'otologie, 1893.

⁽⁶⁾ Nous n'envisageons ici que le cas de l'abcès cérébral.

offre une grande résistance à l'infection avant d'être traversée ». Mais bien peu d'auteurs semblent s'être souciés de savoir comment s'effectuait cette pénétration. Les examens histologiques de la dure-mère, en nombre infime, rapportés çà et là, permettent difficilement de répondre à cette question.

Au point de vue macroscopique, tantôt il s'est produit une nécrose osseuse avec perte de substance, tantôt le contenu de l'antra frontal ou des cavités mastoïdiennes sont séparés de la dure-mère par de l'os macroscopiquement intact ou peu altéré. Dans le premier cas le pus et les granulations sont en contact direct avec la dure-mère, qui apparaît souvent malade. Dans le second la dure-mère semble très souvent saine.

En réalité, cette discrimination n'a pas grande importance. Si dans la première catégorie de faits, la dure-mère est presque toujours altérée, on peut également trouver la gaine durale plus ou moins modifiée et parfois granuleuse derrière une paroi osseuse saine en apparence. D'autre part, l'aspect de la dure-mère ne permet pas de préjuger des lésions sous-jacentes. Chacun a eu l'occasion de voir une dure-mère fortement bourgeonnante, sur une étendue plus ou moins large, sans qu'il soit survenu la moindre complication endocranienne. Inversement, comme nous l'établirons par des documents personnels, une dure-mère absolument saine en apparence peut être déjà sérieusement infectée au point de vue histologique.

Ainsi donc, quelles que soient les lésions osseuses, la dure-mère peut se présenter sous divers aspects. Tantôt elle est saine — au moins en apparence, — tantôt elle a une apparence nécrotique, tantôt enfin elle est granuleuse, recouverte de bourgeons charnus.

1^o Dure-mère saine en apparence.

Dans un assez grand nombre de cas d'abcès cérébraux, la dure-mère paraît saine ou du moins peu altérée. Elle n'est pas recouverte de granulations et elle a conservé sa teinte normale. On ne peut alors concevoir la transmission de l'infection que par les vaisseaux, artériels ou veineux, réunissant les parois osseuses à la dure-mère.

En effet, entre les cavités auriculaires et la dure-mère passent des artérioles se rendant de l'os vers la gaine durale et des petites veines qui se terminent dans les sinus péri-craniens. WITTMACK⁽¹⁾ a insisté sur les relations vasculaires unissant la dure-mère et la sous-muqueuse de l'oreille moyenne. Il estime que quand le caractère « hyperplastique » de la muqueuse auriculaire détermine une pneumatisation pathologique considérable, il se produit une vascularisation anormale. On pourrait alors voir subsister d'une façon définitive des connexions vasculaires, absentes à l'état normal, unissant la sous-muqueuse tympano-mastoïdienne à la dure-mère. WITTMACK pense que l'infection de l'oreille moyenne suit ces vaisseaux sans réaliser de destruction osseuse. Dans les cas aigus, il survient une méningite, dans les infections chroniques on voit apparaître un abcès cérébral.

On peut évidemment discuter la conception de WITTMACK. Mais la réa-

(1) WITTMACK, Ueber die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins G. Fischer, Jena, 1918.

lité des vaisseaux intra-osseux unissant le tegmen à la dure-mère n'est pas niable. LUC ⁽¹⁾ signale leur existence et leur importance dans la pathogénie des complications endo-craniennes des otites. Au cours des interventions mastoïdiennes, chacun a pu reconnaître la présence de ces vaisseaux, donnant lieu parfois à une hémorragie gênante en cas de découverte opératoire de la dure-mère.

De même, les connexions vasculaires entre le sinus frontal et la dure-mère sont très importantes. KUHN ⁽²⁾, puis HAJEK ⁽³⁾ font jouer un rôle important, dans la dissémination de l'infection endo-cranienne, aux anastomoses veineuses unissant la muqueuse du sinus frontal à la dure-mère. Les recherches de ZUCKERKANDL ⁽⁴⁾ ont montré qu'en injectant les vaisseaux de la faux du cerveau, on remplissait les veines du sinus frontal et d'une partie de celles de la muqueuse antrale. SIEUR et JACOB ⁽⁵⁾ signalent l'existence d'un fin réseau veineux à mailles serrées dans l'épaisseur de la muqueuse du sinus frontal, dont certains rameaux pénètrent la paroi postérieure de l'antra frontal pour se terminer dans le sinus longitudinal supérieur ou la veine du trou borgne.

Ces relations vasculaires entre les parois craniennes et l'encéphale à travers la dure-mère expliquent comment se produisent certaines infections endocraniennes. La propagation des germes microbiens à travers les veines dure-mériennes, que l'examen microscopique montrait en état de thrombose a été mise en évidence dans un certain nombre de faits, concernant, il est vrai, des cas de méningite et non d'abcès cérébral. Telles sont les observations de HINSBERG ⁽⁶⁾ (abcès intra-dural et méningite), de STERNBERG ⁽⁷⁾ (méningite), de HAJEK ⁽⁸⁾ (pachyméningite interne et méningite). Dans les cas de HAJEK et de STERNBERG, l'os était sain à l'examen macroscopique.

Un fait personnel nous a montré que *cette pathogénie s'appliquait parfaitement aux infections encéphaliques d'origine auriculaire*. Les germes sont susceptibles de traverser une dure-mère d'aspect sain, à travers les vaisseaux, sans déterminer, dans cette dure-mère, d'autres lésions qu'une prolifération fibreuse, parfois intense.

(1) LUC, Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne, p. 393. Baillière, Paris, 1910.

(2) KUHN, Über die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände, Wiesbaden, 1895.

(3) HAJEK, *loc. cit.*

(4) ZUCKERKANDL, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle, Bd. I, II, Auflage, 1893.

(5) SIEUR et JACOB, Recherches sur les fosses nasales et leurs sinus, Rueff, Paris, 1901.

(6) HINSBERG, Ueber den Infektionsmechanismus... (*Verhandl. d. deutschen otolog. Gesellschaft* 1901).

(7) STERNBERG, Ueber den zerebralen Infektionsweg bei Stirnhöhlenerweiterung bei makroskopisch intaktem Knochen (*Monatss. f. Ohrenh.*, t. LVII, 1923).

(8) HAJEK, *loc. cit.*

Observation I

Abcès du cervelet. Lésions histologiques de la dure-mère cérébrale et du lobe temporo-sphénoïdal du même côté

R... Cyrille, âgé de 50 ans, employé des Mines à Evin Malmaison.

Le malade entre à l'hôpital de la Charité dans le service de médecine le 14 décembre 1938 pour des maux de tête persistant depuis 15 jours. Ces maux de tête sont continus intenses et s'accompagnent d'accès paroxystiques violents. La douleur siège dans la région pariéto-occipitale du côté gauche exclusivement. Elle a nettement le caractère hémicranique. Les analgésiques ne la calment que très momentanément. Il y aurait eu quelques rares vomissements (constatés deux fois seulement). Ils sont précédés de nausées extrêmement intenses. Pas de vertiges, pas de bourdonnements d'oreille, pas d'atteinte des nerfs craniens. Le malade est agité, anxieux, il répond assez mal aux questions posées sans que l'on puisse parler encore d'une obnubilation cérébrale.

La marche est plutôt difficile. Le malade ne s'avance que les jambes largement écartées. Les réflexes rotuliens sont vifs. Achilléens normaux. Pas de Babinski. Il n'y a pas de signe de localisation cérébrale, pas de signe cérébelleux. Cependant, il existe une ébauche de nystagmus vertical et horizontal (très discret) apparaissant, semble-t-il, dans les deux positions du regard. La parole est lente et monotone. Pas de signes méningés.

Examen du sang : globules blancs 16.300 ; polynucléaires 85 % ; éosinophiles 1 % ; mononucléaires 7,5 ; lymphocytes 7,5.

Ponction lombaire : liquide clair

albumine 1 gramme

éléments : 5,8 par millimètre cube

Pas de température. Pouls 65. Les jours suivants l'obnubilation augmente. Le 19 décembre quand le malade passe en chirurgie à dix heures, il se trouve dans un état de coma presque complet, qui s'est institué progressivement. Respiration du type Cheynes-Stokes. Ébauche de signe de Kernig. Pas de nystagmus perceptible (étant donné l'état de coma presque total, la recherche du nystagmus est très difficile). Recherches des signes cérébelleux impossibles. Température 37°8. Pouls 65.

L'examen otoscopique montre l'existence d'une suppuration ancienne et fétide de l'oreille gauche. Fond de caisse suppurant et granuleux. Audition partiellement conservée (répond à l'appel de son nom.)

Première intervention le 19 décembre à 10 heures (D^r DEMAREZ).

Anesthésie locale. Incision rétro-auriculaire. Mastoïde éburnée. Pour arriver jusqu'à l'antre on est obligé de dénuder le sinus latéral fortement turgescence et considérablement distendu. Mise à nu de la dure-mère temporale, souple à la palpation de l'index. Curettage de l'oreille moyenne remplie de pus. Dénudation de la dure-mère cérébelleuse derrière le sinus. *Ponction négative*. Comme aucune amélioration ne s'est produite au cours des heures suivantes on décide d'intervenir à nouveau.

Seconde intervention l'après-midi à 19 heures (D^r PIQUET).

La dure-mère cérébelleuse est largement mise à nu en arrière et en avant du sinus latéral. La ponction faite derrière le sinus est négative. Par contre dans le triangle de Trautmann, la ponction faite à environ 1 centimètre de profondeur donne issue à du pus. On évacue après dissection à la pince la valeur de 10 centimètres cubes de pus. Le malade meurt sans reprendre connaissance, quelques heures après.

Examen bactériologique : non fait (prélèvement égaré).

Autopsie. La masse cérébrale prélevée en masse en même temps que la dure-mère, est

laissée dans le formol durant un mois avant d'être examinée. La dure-mère cérébelleuse, apparemment saine, est en réalité fortement épaissie sur un diamètre d'environ 2 centimètres. Dans le cervelet se trouvent 3 abcès dont le plus superficiel, seul, a été ouvert. Une coupe transversale du cerveau, passant par le lobe temporo-sphénoïdal, en un point correspondant au toit, montre que la substance cérébrale est un peu altérée.

Elle est légèrement œdématisée et parsemée de quelques taches noires semblant correspondre à des foyers hémorragiques. La dure-mère sous-jacente est d'aspect normal et elle n'est pas épaissie.

L'abcès cérébelleux est en réalité constitué par 3 foyers absolument distincts situés à la partie supérieure du cervelet, le long de la tente cérébelleuse. Le premier situé contre

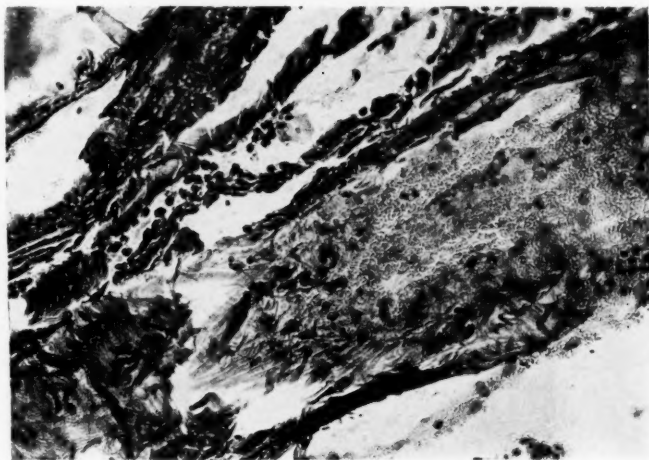


Fig. 3.

Méninge cérébrale, au-dessous de laquelle le cerveau contenait des foyers hémorragiques (Observation I).

Entre les deux feuillets se trouve un gros bloc de fibrine. Plus loin, on voit un vaisseau à parois fragmentées contenant des polynucléaires.

le rocher a été évacué chirurgicalement. Le second est situé à environ 1 centimètre au-dessus, tout contre le cortex cérébelleux et il n'est séparé de la surface méningée que par une lame de tissu nerveux épaisse de 3 millimètres environ. Il contient environ 3 à 4 centimètres cubes de pus. Enfin, le troisième, situé tout en haut, près de la ligne médiane, séparé des méninges par 8 millimètres environ de tissu nerveux contient 20 centimètres cubes de pus. Il s'étend très loin en avant et en arrière dans la masse cérébelleuse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Dure-mère cérébrale (Figures 3 et 4). Le tissu conjonctif de la dure-mère est légèrement scléreux, et, par endroits, il se trouve infiltré par des productions inflammatoires. Les vaisseaux sont perméables. Cependant, autour d'eux se trouve une infiltration périvasculaire, parfois assez importante. De place en place on voit quelques foyers hémorragiques discrets.

Les espaces sous-arachnoïdiens sont distendus par un œdème considérable et remplis

de très nombreux polynucléaires. Les vaisseaux pie-mériens contiennent de nombreux globules rouges. Autour de certains d'entre eux se trouvent des infiltrats de polynucléaires.

Le cerveau est assez fortement œdématié, mais non nécrosé. Les cellules nerveuses sont indemnes. On voit un certain nombre de foyers hémorragiques autour des vaisseaux. Ceux-ci ne sont pas thrombosés, mais ils sont entourés de polynucléaires.

Dure-mère cérébelleuse (Figure 5). Elle est considérablement épaissie, son diamètre est environ 8 à 10 fois celui de la dure-mère cérébrale. On note tout d'abord l'existence d'une

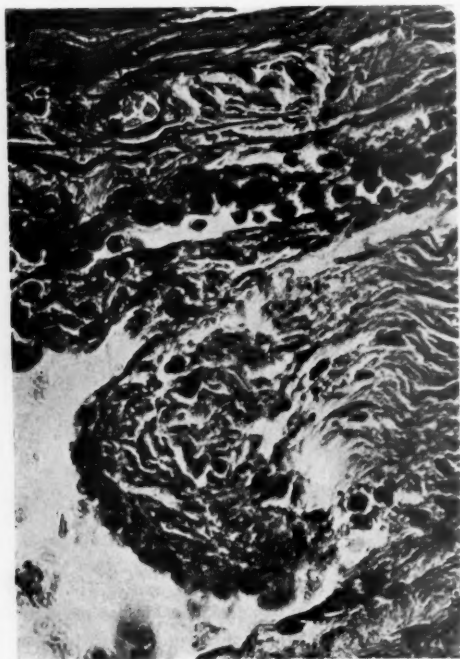


Fig. 4.

Même coupe, à un plus fort grossissement
La méninge est dissociée. Les vaisseaux contiennent des polynucléaires.

hyperplasie considérable du tissu conjonctif, correspondant à l'épaississement de la dure-mère. Ce tissu conjonctif est constitué exclusivement de tissu scléreux excessivement dense, prenant en masse les colorants. Il ne contient *pas d'éléments inflammatoires ni de cellules conjonctives jeunes*. Par endroits, il est dissocié. Les vaisseaux sont tous altérés. Les plus volumineux sont *bourrés de polynucléaires*, témoignage d'une infection active et récente. Les plus petits, au centre de la masse scléreuse, sont beaucoup moins infectés. Leur paroi est très épaissie, scléreuse, mais leur lumière est encore perméable.

Examen histologique du cervelet. Les trois abcès ont une structure identique. La partie centrale abcédée est formée de fibrine et de polynucléaires. Tout autour (couche moyenne)

le tissu nerveux, nécrotique, est infiltré de polynucléaires formant parfois de véritables fusées. Les vaisseaux sont : les uns thrombosés, les autres perméables. Ceux-ci sont entourés de polynucléaires. La couche externe est formée de tissu nerveux très œdémateux, nécrotique, contenant des polynucléaires en petite quantité et surtout des cellules rondes. Les vaisseaux sont plus ou moins oblitérés par de la fibrine. Tous sont entourés de polynucléaires.

Les *méninges molles* situées en face de la cavité mastoïdienne sont fortement infectées. Elles sont dissociées, œdémateuses et contiennent des foyers hémorragiques. Les vaisseaux

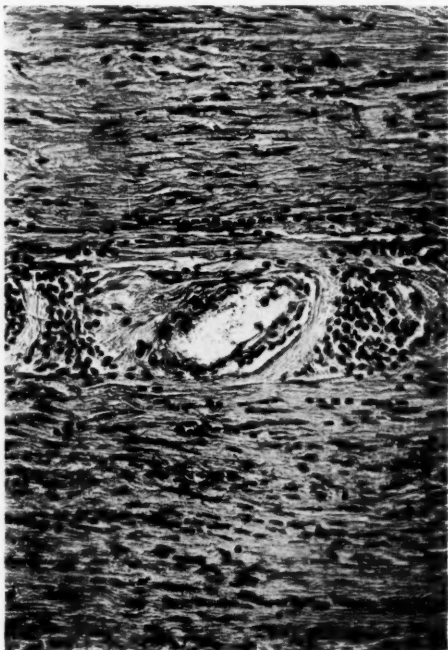


Fig. 5.

Dure-mère cérébelleuse recouvrant un abcès (Observation I).

La dure-mère cérébelleuse est considérablement épaissie. Le tissu conjonctif est devenu dense, scléreux. On voit 3 vaisseaux : l'un, situé au centre, est encore perméable ; les 2 autres, partiellement oblitérés, sont bourrés de polynucléaires.

sont remplis de polynucléaires. Cette infection méningée s'atténue à mesure que l'on s'éloigne du foyer osseux. C'est ainsi qu'en face du 3^e abcès, les méninges sont presque indemnes.

En somme, ni la dure-mère cérébrale, ni même la dure-mère cérébelleuse ne présentaient à l'examen microscopique de lésions inflammatoires en évolution. Seuls les vaisseaux étaient infectés. Et pourtant si la dure-mère

cérébrale était pratiquement indemne, la dure-mère cérébelleuse, à en juger par la transformation scléreuse et l'épaississement de son tissu conjonctif devait être soumise depuis des années à l'infection venue de l'antré. Il ne s'était produit aucune de ces lésions (pachyméningite ou nécrose) attribuées à une infection prolongée. Par contre l'infection vasculaire ou péri-vasculaire montrait bien quelle voie avaient suivie les germes pour s'étendre du foyer osseux jusqu'à l'encéphale. Les vaisseaux de la dure-mère cérébelleuse bourrés de polynucléaires (fig. 5), l'infection discrète péri-vasculaire des vaisseaux de la dure-mère cérébrale (fig. 3 et 4) fournissaient la preuve irrécusable de ce mode d'infection par voie sanguine à travers une dure-mère non enflammée en apparence.

Mais les germes infectieux après avoir traversé la dure-mère *n'avaient pas inoculé directement le cerveau ni même le cervelet*. — Ils avaient provoqué une méningite dans la fosse temporale et surtout dans la fosse cérébelleuse reconnue histologiquement, *et restée localisée* : la ponction lombaire ne décelait la présence que de 5 éléments figurés. Cette méningite avait constitué le relai infectieux permettant l'inoculation des vaisseaux pie-mériens. C'est d'ailleurs un point sur lequel nous aurons à revenir.

De tout ceci, on peut conclure que l'infection provenant d'un foyer osseux antro-frontal ou mastoïdien peut traverser la dure-mère saine en suivant les vaisseaux et particulièrement les artérioles qui vont de l'os à la dure-mère. Mais aucun fait ne nous permet de croire que ces vaisseaux puissent inoculer directement la substance cérébrale. Dans les observations auxquelles nous avons fait allusion, aussi bien que dans notre cas personnel l'infection vasculaire avait déterminé l'apparition d'un abcès intra-dural ou d'une méningite. *Nous sommes donc amenés à cette conclusion que si les germes microbiens suivent ces petits vaisseaux pour pénétrer dans le cerveau, il doit se constituer d'abord un second foyer d'infection sous la dure-mère, d'où les germes gagneront la substance cérébrale.*

2° DURE-MÈRE ALTÉRÉE. PACHYMÉNINGITE EXTERNE ET INTERNE NÉCROSE DE LA DURE-MÈRE

En général, les lésions dure-mériennes importantes correspondent à une perte de substance osseuse assez large, au travers de laquelle le pus et les granulations provenant du foyer osseux entrent directement en contact avec la dure-mère. Plus rarement, elles se trouvent situées contre de l'os peu altéré. Suivant les cas, on peut observer des lésions proliférantes (pachyméningite externe) ou nécrosantes (altération ou perforation) de la dure-mère. La fréquence de la *pachyméningite externe* associée aux abcès cérébraux a été diversement appréciée par les auteurs. Dans nos observations personnelles, elle apparaissait dans le quart des cas à peine. Il n'est pas rare que ces lésions de pachyméningite externe ne correspondent pas à une atteinte endocranienne. La partie superficielle de la dure-mère, étant un périooste interne, est irriguée par des vaisseaux provenant du diploé. Il y a

une étroite solidarité vasculaire entre l'os et cette portion superficielle de la dure-mère, qui explique l'atteinte fréquente de la gaine durale sans infection endocranienne, dans les ostéites péricraniennes. Cette atteinte de la dure-mère, parfois limitée aux couches superficielles, donne à penser que ces vaisseaux superficiels ne communiquent pas largement avec ceux de la couche profonde.

Cependant, l'infection peut aussi s'étendre en profondeur et gagner la partie profonde de la dure-mère, constituant un foyer de pachyméningite interne. Celui-ci est formé par un amas fibrineux infecté, d'abord situé entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde. Après destruction de ce dernier, et infection de toutes les méninges molles, le foyer inflammatoire entre en contact avec le cortex cérébral. Ainsi se constituent vraisemblablement certaines adhérences cortico-dure-mériennes.

En général le foyer de pachyméningite interne est situé exactement en face de l'épaississement méningé externe [BLEGVAD (1), UFFENORDE (2)]. Mais ce n'est pas toujours le cas. Parfois, la pachyméningite interne ne correspond pas à une altération identique de la paroi externe de la dure-mère.

KOERNER, puis ALEXANDER (3) ont insisté sur le fait que des productions inflammatoires de dimensions variables peuvent se constituer à la surface interne de la dure-mère d'une façon complètement distincte les unes des autres, ou en connexion simplement par des petits ponts étroits. *Cette propagation bondissante et irrégulière des plaques de pachyméningite interne montre bien que la transmission de l'infection se fait par les vaisseaux irriguant la dure-mère, non seulement vers la profondeur, mais encore parallèlement à la surface cérébrale.*

Mais à la vérité cette extension de l'infection en surface, dans l'épaisseur de la dure-mère, ne semble jamais s'étendre très loin.

Quelle conséquence va avoir, pour les méninges et le cerveau, la présence d'une semblable plaque de pachyméningite interne ?

Dans certains cas, l'infection de la dure-mère n'entraînera aucun accident sérieux et pourra même passer complètement inaperçue. En effet, les productions inflammatoires, constituées soit par de la fibrine et du pus soit des cellules conjonctives sont d'abord strictement localisées à la surface interne de la dure-mère et siègent en dehors du feuillet pariétal de l'arachnoïde. Elles peuvent ne pas avoir d'histoire clinique si elles guérissent à ce stade. Elle ne laisseront même aucune trace de leur existence après traitement chirurgical du foyer si l'endothélium arachnoïdien est resté indemne. Mais parfois, elles gagnent en profondeur et traversent cet endothélium.

Cette extension en profondeur peut se faire, théoriquement au moins, de deux façons. Tout d'abord les germes contenus dans le foyer infectieux

(1) BLEGVAD, Ueber die Pachymeningitis interna purulenta (*Arch. f. Ohren.*, t. LXXXIII, p. 247 et *Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, t. LX, p. 1175).

(2) UFFENORDE, Zwei Fälle von subduralem Abszess mit Demonstration (*Verhand. d. Deuts. otol. Gesells.*, Heidelberg, 1908).

(3) ALEXANDER, Handbuch der Neurologie des Ohres. II^e Band, 2^e Teil (die subduralen otogenen Erkrankungen, p. 1252). Urban u. Schwarzenberg, Vienne, 1930.

dure-mérien peuvent inoculer directement les méninges molles par simple action de contact dès que la résistance de l'arachnoïde a été vaincue. D'autre part, le réseau vasculaire profond de la dure-mère provient des vaisseaux méningés. L'infection dure-mérienne peut donc s'étendre aux méninges molles en suivant ces vaisseaux ⁽¹⁾. Ces deux théories peuvent être l'une et l'autre soutenues avec la même vraisemblance, car on ne trouve pas dans la littérature médicale de faits, à la fois assez nombreux et assez bien étudiés, pour précéder ce point.

Quelle que soit la façon dont se trouve réalisée l'extension de l'infection, celle-ci peut s'étendre à l'espace subdural (intra-arachnoïdien) et à l'espace sous-arachnoïdien jusqu'au cortex cérébral. Ainsi se trouve réalisé un *foyer d'infection méningée, qui, dans sa forme la plus bénigne, et en cas de guérison spontanée, va aboutir à la formation d'adhérences cortico-dure-mériennes*. Le mode de constitution de cette zone d'infection interduro-corticale est bien décrit dans les observations de KARBOWSKI ⁽²⁾. Quand l'évolution de l'affection avait été relativement lente, la portion la plus interne de la dure-mère était oedémateuse, infiltrée. A cette infiltration dure-mérienne faisait suite une masse granuleuse, très vascularisée contenant du tissu confonctif jeune, correspondant au stade d'organisation. Les méninges molles sont transformées en tissu conjonctivo-vasculaire, adhérant au cortex cérébral.

On voit ainsi comment se trouve réalisée la formation histologique des adhérences cortico-dure-mériennes : inflammation de la dure-mère et de toutes les méninges molles jusqu'au cortex, entraînant la constitution de tissu de granulation auquel succède un bloc fibreux.

Pour qu'une semblable adhérence se constitue, il faut nécessairement que l'infection ait traversé l'espace sous-arachnoïdien et qu'une méningite se soit constituée, au moins au point de vue anatomique. *Par là même se trouve prouvé qu'il existe des méningites bénignes curables spontanément, dont la présence d'un amas fibreux constitue la trace objective.*

Mais on a voulu faire jouer à ces adhérences un rôle beaucoup plus important. On a prétendu que l'infection pouvait gagner le cortex puis la masse cérébrale grâce à une pachyméningite interne dont les adhérences constituent un reliquat. On a également attribué à ces adhérences un rôle protecteur contre l'infection partant de la dure-mère. A notre avis ces deux conceptions sont également erronées.

On peut chercher vainement une observation où l'inflammation inter-duro-corticale ait transmis l'infection directement au cortex cérébral, puis à la substance blanche, sauf dans les cas d'abcès corticaux ⁽³⁾. Quand la pachyméningite a donné lieu à des lésions moins localisées, celles-ci consistent généralement en une infection étendue de la région sous-durale (ou intra-arach-

⁽¹⁾ Comme nous l'avons déjà signalé, le réseau vasculaire superficiel de la dure-mère, en relation avec les vaisseaux craniens, communique plus ou moins avec le réseau profond de cette membrane, relié aux vaisseaux méningés.

⁽²⁾ KARBOWSKI, Zur Pathogenese der Subdur. albw. Interneningealabszesse (*Monatss. f. Ohrenh.*, 1938, 72, p. 1148).

⁽³⁾ Vide infra.

noïdienne) et des espaces sous-arachnoïdiens comme le prouvent les observations de BLEGVAD, d'UFFENORDE, de RUEDI ⁽¹⁾.

Mais ces faits ne concernent pas des cas d'abcès cérébraux. Nous n'avons trouvé dans la littérature aucune observation démonstrative où l'on ait pu reconnaître la progression continue de l'infection partie d'un foyer de pachyméningite jusqu'à un abcès cérébral ⁽²⁾. La théorie de la « propagation directe » de l'infection ne repose à notre avis sur aucun fait précis ⁽³⁾.

Cependant, les adhérences fibreuses cortico-dure-mériennes sont extrêmement fréquentes au voisinage d'un abcès cérébral (KORNER, FREMEL, BRUNNER, etc.). De cette constatation, on pourrait tirer cette conclusion simpliste que l'infection s'est transmise *directement au cortex* à travers ces adhérences avant la constitution du tissu fibreux, quand le tissu de granulation était encore fortement infecté.

En réalité, seuls des examens histologiques complets permettraient de savoir quel a pu être le rôle exact des adhérences cortico-dure-mériennes. Malheureusement ces examens sont peu nombreux.

On peut d'abord remarquer que l'on trouve parfois associés des adhérences fibreuses anciennes et un abcès cérébral de formation relativement récente, comme le prouve l'absence de capsule fibreuse autour de l'abcès. Étant donné que les adhérences scléreuses ne peuvent se former qu'en un laps de temps très long — plusieurs mois au moins — il faut bien admettre que les adhérences et l'abcès se sont constitués à des époques différentes. Tel était le cas chez un de nos malades, chez qui nous avons pu faire l'étude histologique de ces adhérences. A côté du bloc fibreux se trouvaient de gros vaisseaux thrombosés ⁽⁴⁾. Il y avait eu deux processus distincts, l'un ayant donné lieu à des adhérences dont l'ancienneté était prouvée par l'état fibreux de ces adhérences, et l'autre, de fraîche date, se traduisant par une thrombose artérielle relativement récente. *L'infection semblait s'être propagée par voie vasculaire, à côté de ce foyer d'adhérences sans que celles-ci aient protégé le cerveau.*

Dans le cas de HOFMANN ⁽⁵⁾ les espaces sous-arachnoïdiens étaient fortement infiltrés au voisinage des adhérences. Cette infiltration périvasculaire était particulièrement intense dans les scissures voisines et le lieu d'inoculation semblait devoir être situé, comme chez notre malade, à côté de la zone d'adhérence fibreuse. Les observations de FREMEL, ⁽⁶⁾ concernant des abcès cérébelleux sont d'interprétation délicate. Dans la seconde de celles-ci,

⁽¹⁾ RUEDI, Der otogene Subduralabszess (*Monatssch. für Ohrenh.*, 1930, t. LXIII, p. 3).

⁽²⁾ Mis à part le cas de l'abcès cortical, que nous étudierons plus loin, et celui de l'ouverture spontanée de l'abcès au dehors. Dans ce dernier cas, les lésions du cortex sont évidemment secondaires.

⁽³⁾ L'observation de KORNER qui semble faire exception à cette règle peut être interprétée tout différemment. L'abcès cortical a pu jouer simplement un rôle de relais.

⁽⁴⁾ PIQUET et BOURV, Contribution à l'étude histologique de l'abcès cérébral (*Annales d'oto-laryngologie*, nov. 1936, p. 1119 et 1120, fig. 4, 5 et 6).

⁽⁵⁾ HOFMANN, Zur Frage der Ueberleitung des otogenen Schläfelappenabszesses (*Monatssch. f. Ohrenheilk.*, 1923, 57, p. 950).

⁽⁶⁾ FREMEL, Zur Ueberleitungsfrage entzündlicher Mittelohrerkrankungen auf die hintere Schädelgrube (*Monatssch. f. Ohrenh.*, 1925, 59, p. 409).

il y avait également une infiltration méningée auprès des adhérences fibreuses, et il est très possible que cette méningite ait été le point de départ de l'infection cérébelleuse.

Enfin, on s'explique mal que ces petits néo-vaisseaux contenus dans quelques bourgeons charnus puissent infecter le cortex cérébral d'une façon telle qu'il se produise une volumineuse collection suppurée dans la substance blanche. Il y a une disproportion évidente entre la voie de transmission trans-méningée et la lésion cérébrale.

En résumé, on peut admettre que la pachyméningite interne peut infecter les méninges sous-jacentes (arachnoïde et espaces sous-arachnoïdiens), mais, *aucun fait précis ne permet d'établir qu'un foyer de pachyméningite ait inoculé directement le cerveau. Dans aucune observation on ne trouve trace d'une infection s'étendant de la dure-mère malade à un abcès cérébral situé en pleine substance blanche.* Cette continuité n'existe que pour les « abcès corticaux » qu'il faut distinguer entièrement des abcès cérébraux classiques situés dans la substance blanche ⁽¹⁾. Les adhérences cortico-dure-mériennes ne sont donc que le reliquat d'une inflammation limitée de la dure-mère et des méninges molles ayant guéri spontanément ⁽²⁾.

Mais on peut parfaitement admettre que cette pachyméningite, durant sa période d'activité ait pu infecter les espaces sous-arachnoïdiens, provoquer l'apparition d'une méningite ayant inoculé les vaisseaux pie-mériens. Ainsi a pu se former un abcès cérébral par voie sanguine, comme nous le dirons plus loin. L'inoculation cérébrale s'est faite alors indirectement à la faveur d'une méningite par l'intermédiaire des vaisseaux pie-mériens en contact avec les méninges infectées. Comme certains abcès évoluent très lentement

(1) Les abcès corticaux même étendus à la substance blanche, sont en réalité de forme et d'évolution toute différente des abcès cérébraux typiques. En effet ces derniers sont caractérisés essentiellement par le fait qu'ils sont situés en pleine substance blanche et qu'ils sont séparés des méninges par le cortex cérébral. Même si ce dernier est perforé par un processus de fistulisation, la destruction corticale est de dimension insignifiante par rapport à la cavité creusée dans la substance blanche. Au contraire, dans les rares cas d'abcès cortical étendu au delà du cortex (BALDENWECK), la perte de substance a la forme d'un entonnoir : les lésions corticales sont infiniment plus étendues que celles de la substance blanche. *La cavité creusée dans celle-ci présente le caractère d'une ulcération de contact.* D'autre part, les abcès corticaux sont toujours très localisés. Ils n'ont aucune tendance à progresser vers le ventricule, contrairement aux abcès cérébraux typiques. De même, chez notre malade de l'observation I, dans une région de dimension très réduite, le cortex et la portion toute voisine de la substance blanche étaient envahis par des éléments inflammatoires groupés autour des vaisseaux, dont certains étaient thrombosés. Le tissu nerveux était très altéré, parfois méconnaissable, mais les lésions s'atténuaient rapidement à mesure qu'on se rapprochait de la profondeur, et seule une petite bande de substance blanche était sérieusement altérée. Nous croyons donc pouvoir conclure que l'abcès cortical, même profond, est une lésion toute différente de l'abcès cérébral classique. L'abcès cortical est la conséquence d'une infection de proche en proche, tandis que l'abcès cérébral relève d'une pathogénie différente.

(2) A plusieurs reprises nous avons pu voir des adhérences méningées de la base, très loin par conséquent à la fois de l'abcès et du foyer osseux. Tel était le cas dans notre observation VII, où l'examen histologique d'une adhérence a été pratiqué (figures 6 et 7). Il en était de même dans notre observation I de l'article « Encéphalite aiguë... » (*Annales d'oto-laryngologie*, 1938, p. 285). Ceci nous permet d'admettre que les adhérences cortico-dure-mériennes sont la conséquence d'une méningite guérie, comme les adhérences péritonéales succèdent à une inflammation du péritoine.

et mettent plusieurs mois à se constituer, il est très possible que l'infection du cerveau se soit produite au moment de l'inflammation aiguë sous-durale et méningée. Celle-ci a alors guéri et il s'est formé une adhérence fibreuse cortico-dure-mérienne, tandis que l'abcès cérébral se constituait lentement. Ainsi peut s'expliquer la coexistence de ces deux ordres de lésions (adhérences fibreuses cortico-dure-mériennes et abcès cérébral), dont la filiation n'apparaît pas, parce que l'un des maillons de la chaîne — l'infection des vaisseaux pie-mériens dans les méninges enflammées, devenues scléreuses — a disparu.

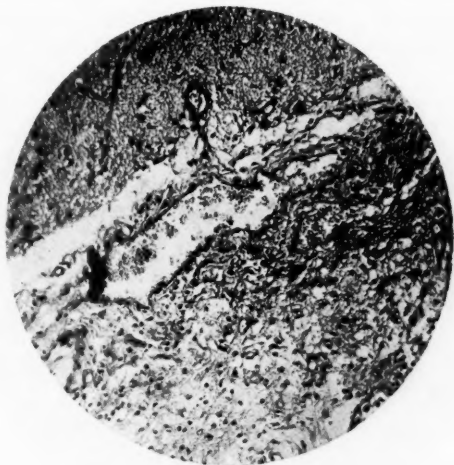


Fig. 6.

Constitution d'une adhérence cortico-méningée (Observation VII).

Cerveau un peu œdémateux, mais non infecté. Œdème des méninges molles, dans lesquelles on voit quelques polynucléaires et surtout de petites cellules rondes. Au centre, un vaisseau contient du sang. Quelques adhérences se préparent dans l'espace sous-arachnoidien, resté libre.

Si la formation de ces adhérences ne donne pas lieu à la progression de l'infection vers le cerveau, on peut se demander, si elles ont un rôle de *protection*. Dans notre cas, elles n'avaient nullement protégé le cerveau, qui était infecté par un vaisseau voisin. Il faudrait, pour que cette protection soit efficace, qu'il se formât une véritable nappe fibreuse sous la dure-mère, contre l'os malade. Or, l'étude des rares faits publiés montre que ces adhérences ne sont jamais très étendues. On voit donc que la protection assurée par ces adhérences est absolument illusoire.

La nécrose de la dure-mère n'est pas rare en cas d'abcès sous-dural et d'abcès cérébral. La gaine durale prend une couleur grise ou verdâtre sur une étendue généralement très limitée. Cette nécrose, due à une thrombose des vaisseaux dure-mériens, particulièrement des veines, est suivie d'une perte de substance plus ou moins large.

Suivant les cas, les lésions vasculaires réalisant cette nécrose débutent par l'endocrâne ou par l'extérieur. Il semble que, dans la majorité des cas, les altérations de la dure-mère à caractère nécrotique soient plutôt la conséquence d'une infection provenant de l'endocrâne que de l'extérieur, dans le cas de l'abcès cérébral. En effet, il n'est pas très rare de voir une suppuration encéphalique se vider spontanément par une fistule durale, terme ultime de cette nécrose, après perforation du cortex cérébral. La nécrose de la dure-mère est donc souvent due à une infection agissant de dedans en dehors.

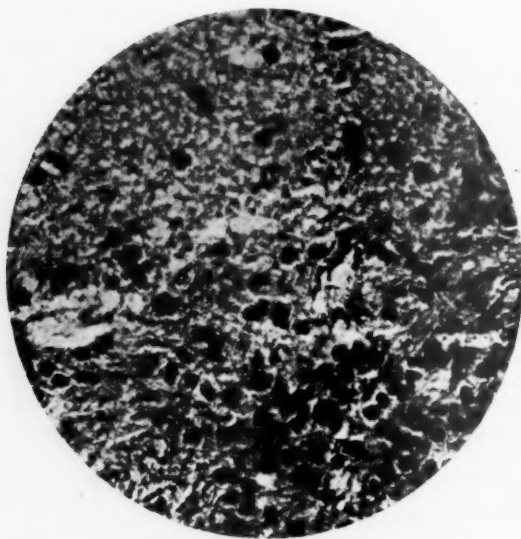


Fig. 7.

Adhérence cortico-méningée (Observation VII).

Région voisine de la précédente. Il y a une intrication complète, entre la substance cérébrale (peu infectée, lâche et oedématisée) et la méninge, plus sombre et bourrée de polynucléaires.

Tel n'est pas toujours le cas. Ainsi, dans la majorité des observations d'*abcès intra-arachnoïdien* (subdural), on voit noté cet aspect nécrotique de la dure-mère. Vraisemblablement, l'infection de la dure-mère a été la première lésion en date, car les examens histologiques montrent la continuité des lésions durales et de l'abcès sous-jacent. Cependant, dans un travail récent, KARBOWSKI ⁽¹⁾, s'appuyant sur des faits cliniques et des examens histologiques a émis l'hypothèse que certains de ces abcès sus-duraux seraient dus non à une cause locale, mais à une infection sanguine. Ils s'agirait d'une inflammation de la séreuse arachnoïdienne consécutive à la grippe,

⁽¹⁾ KARBOWSKI, *loc. cit.*

en tout point comparable aux pleurésies de même nature. La nécrose de la dure-mère serait alors secondaire à l'abcès sous-dural.

La nécrose de la dure-mère *précédant un abcès cérébral* survient très rarement. Nous n'avons eu qu'une seule fois l'occasion d'observer une perforation précoce de la dure mère, antérieure à la constitution d'un abcès cérébral (Observation VI). Dès les premiers symptômes de l'abcès encéphalique, qui devait s'étendre progressivement et envahir le ventricule, nous avons trouvé à l'intervention la dure-mère largement ouverte et la substance cérébrale baignant dans le pus mastoïdien. L'étendue de la nécrose durerérienne, contrastant avec le peu d'importance — au début du moins — de l'atteinte encéphalique, prouvait que la destruction durale était la première lésion en date.

Mais il n'est nullement prouvé que la nécrose durale ait pour effet d'infecter de proche en proche la substance cérébrale et de créer un véritable abcès médullaire. Aucun fait contrôlé par l'examen histologique, n'a montré jusqu'à présent une semblable progression à l'infection.

Chez notre malade l'examen microscopique a montré, bien au contraire, que la substance encéphalique, tant corticale que médullaire, proche de la dure-mère malade était saine. L'infection s'était faite par les vaisseaux pie-mériens, plus ou moins infectés par le contact du pus mastoïdien (fig. 10).

Nous estimons donc que *les lésions apparentes de la dure-mère (pachyméningite externe ou interne, et nécrose durale) peuvent être le point de départ d'un abcès sous-dural ou d'une méningite sous-arachnoïdienne localisée ou diffuse, mais non pas la cause directe d'un abcès cérébral vrai, situé en pleine substance blanche*. Que la dure-mère soit saine en apparence ou qu'elle soit altérée, il n'y a pas de propagation directe de la dure-mère au cerveau. L'infection sous-durale ou sous-arachnoïdienne ne pourra agir qu'indirectement, par l'inoculation des vaisseaux pie-mériens qui transmettront l'infection au cerveau par voie sanguine.

Par conséquent la présence ou l'absence de lésions macroscopiques de la dure-mère ne permettent nullement de préjuger de l'existence d'un abcès cérébral sous-jacent. Divers auteurs notent l'existence d'un « lieu de pénétration » de l'infection à travers la dure-mère vers le cerveau, dont ils établissent la fréquence par des statistiques ⁽¹⁾. En réalité des constatations non contrôlées par l'examen histologique n'ont pas grande signification. La nécrose de la dure-mère peut être la conséquence de l'abcès et non sa cause, la pachyméningite externe est parfois un phénomène sans relation avec l'abcès, et les adhérences cortico-dure-mériennes ne jouent pas toujours le rôle important qu'on leur a généralement attribué.

Il faut reconnaître que nous ignorons tout des règles régissant la diffusion des germes à partir du foyer osseux, et par suite l'infection cérébrale. Il est

(1) Les chiffres apportés varient du tout au tout, suivant les auteurs. Ainsi on trouverait la trace du passage de l'infection à travers la dure-mère dans 38 cas sur 40 d'après KÖRNER, dans 697 cas sur 737, d'après BLAU (statistique bibliographique), et seulement dans 4% des cas d'après EAGLETON.

généralement admis : qu'une infection discrète provoque un épaississement de la dure-mère, puis des adhérences cortico-dure-mériennes inoculant le cerveau ; qu'une infection virulente réalise une nécrose de la dure-mère, déterminant l'apparition d'une méningite ou d'un abcès intra-dural ; et enfin qu'une infection de virulence moyenne amène la formation d'un abcès extra-dural et la propagation de l'infection de proche en proche vers le cerveau. Cette façon d'envisager la pathogénie de l'abcès cérébral est évidemment très séduisante, mais malheureusement elle ne résiste pas à l'examen des faits. Un épaississement dural, une pachyméningite externe, une altération quelconque de la dure-mère ne correspondent pas toujours à des adhérences cortico-durales, ni à un abcès cérébral. Une suppuration encéphalique peut se constituer en dehors de toute altération durale. Enfin, la nécrose de la dure-mère est susceptible de donner lieu à la formation d'un abcès cérébral, sans méningite apparente (observ. VI). Quant au rôle joué par la « virulence microbienne » et la « résistance de l'organisme », ces termes commodes cachent notre ignorance complète.

A l'heure actuelle, nous ne savons pas pourquoi, dans certains cas l'infection partie de l'oreille moyenne ou du sinus frontal provoque une méningite diffuse et mortelle et dans d'autres cas elle donne naissance à une méningite localisée (pachyméningite, abcès sous-dural, ou infection sous-arachnoïdienne sans tendance à la diffusion). Nous ne savons pas davantage pourquoi certaines de ces méningites guérissent — spontanément ou chirurgicalement — sans complications, ni pourquoi d'autres provoquent l'apparition d'un abcès cérébral.

II. — L'INFECTION SOUS-DURALE ET SOUS-ARACHNOÏDIENNE L'ABCÈS-SOUS-DURAL

Les germes transportés à travers la dure-mère par les vaisseaux perforants arrivent dans l'arachnoïde et les espaces sous-arachnoïdiens, et là deux éventualités sont possibles. Quand l'infection revêt un caractère grave, cette pénétration des germes dans la région sous-arachnoïdienne est susceptible de déterminer l'apparition d'une méningite septique à marche rapide à laquelle le malade succombe. Mais parfois l'infection marque là un temps d'arrêt. Il peut alors se constituer entre la dure-mère et le cortex cérébral un foyer infectieux, qui va former une étape intermédiaire entre le foyer d'ostéite et l'abcès cérébral. *C'est le relai sous-dural.*

L'infection méningée peut rester localisée au voisinage du foyer osseux. Cette étape sous-durale de l'infection endocranienne est difficile à saisir, car les pièces anatomiques démonstratives sont rares. En effet, le plus souvent, ces pièces concernent ou bien des malades opérés, et la région intéressante est généralement abîmée, ou bien des sujets morts de méningite, et l'on ne peut pas savoir si l'infection sous-arachnoïdienne a précédé ou suivi l'abcès cérébral. Pour ces deux raisons, et aussi parce que fort peu d'examen his-

tologiques sont pratiqués chez les sujets morts d'abcès du cerveau, cette étape sous-durale est peu étudiée et très mal connue.

Nous voudrions essayer de préciser la pathogénie et certains points anatomo-pathologiques de ces infections inter-duro-corticales qui constituent encore maintenant un chapitre très obscur de la pathologie cérébrale. Nous laissons de côté la partie clinique et thérapeutique de cette question qui a fait l'objet d'excellents travaux récents (HECQUET ⁽¹⁾, SITBON ⁽²⁾, etc.).

Le terme d'« abcès sous-dural », volontairement vague, nous paraît préférable à ceux de « pachyméningite interne », d'« abcès intra-dural » de « méningite enkystée » ou d'« abcès méningé », car chacune de ces dénominations ne peut s'appliquer qu'à l'une des variétés des abcès sous-duraux. Or, il est impossible de savoir, en dehors d'un examen histologique minutieux, si l'abcès siège entre la dure-mère et l'arachnoïde, ou dans les espaces sous-arachnoïdiens, ou encore si ces deux régions sont l'une et l'autre remplies par le pus.

Nous avons eu 4 fois, l'occasion d'observer de semblables collections sous-durales localisées, dont l'une a pu être étudiée histologiquement. Trois d'entre ces abcès se sont développés au voisinage immédiat du foyer osseux et ils s'étendaient plus ou moins loin suivant les cas. Le plus volumineux occupait la plus grande partie d'un hémisphère cérébral, le plus petit n'a été découvert que par l'examen microscopique. Une fois il y avait deux abcès sous-duraux, dont l'un était situé près de la mastoïde infectée tandis que l'autre s'était développé à distance, entre le bulbe et l'apophyse basilaire. Chez trois de nos malades l'abcès sous-dural était associé à un abcès cérébral ⁽³⁾, comme dans le cas de GUDER, ou à un abcès cérébelleux. Ceci nous donne à penser, que l'abcès sous-dural est le plus souvent une étape intermédiaire entre l'infection antrale et l'abcès encéphalique, suivant l'opinion exprimée par ALEXANDER. Un seul de nos malades était atteint d'un abcès sous-dural isolé.

Observation II

Abcès du cerveau et abcès sous-dural

R..., 54 ans, est vu pour la première fois le 25 juin 1937 par le Dr QUIRET. Il accuse une céphalée datant de plusieurs mois et signale en même temps un éclat d'obus intracranien (1916). La température est normale.

A la rhinoscopie antérieure, la narine gauche est bourrée de pus. Aucune douleur n'est accusée à la pression des sinus frontaux et maxillaires, et la diaphanoscopie montre un éclairage sensiblement normal. Une radiographie pratiquée le même jour a montré : une obscurité nette du sinus ethmoïdal gauche, une transparence conservée des grands sinus

(1) HECQUET, Les abcès méningés otogènes (*Thèse de Lille*, 1934 et *Annales d'oto-laryngologie*, 1934, p. 891).

(2) SITBON, Contribution à l'étude des abcès méningés d'origine otitique (*Thèse d'Alger*, 1930, n° 21, et *Annales d'oto-laryngologie*, 1937, p. 835).

(3) Il s'agissait chez tous nos malades de véritables abcès cérébraux situés en pleine substance blanche et non d'abcès corticaux.

frontaux et des sinus maxillaires. Elle nous montre en outre un éclat d'obus de petites dimensions en pleine matière cérébrale sans rapport avec les sinus.

Le malade est soumis au traitement habituel des sinusites. Il est revu le 1^{er} octobre 1937. Il présente les mêmes signes sans fièvre.

Le 7 octobre 1937, deux nouvelles radiographies sont pratiquées : l'obscurité de l'ethmoïde gauche a disparu. Sur la radio, de face, les sinus frontaux et maxillaires semblent perméables aux rayons X ; sur le cliché de profil, bien que les sinus frontaux soient absolument clairs, la paroi antérieure présente une solution de continuité, faisant penser à une sinusite frontale extériorisée, correspondant d'ailleurs à une tuméfaction médio-frontale, fluctuante, d'apparition très récente.

Le malade entre à l'Hôpital de Lens le 8 octobre au soir, avec une température à 38°5.

Le 9, *Intervention* (D^r QUIRET). Incision dans la région médio-frontale d'une collection purulente du volume d'un gros œuf de pigeon.

Le 11 octobre, trépanation des deux sinus frontaux sous anesthésie générale (chloroforme à l'aide d'une pipe de DELBET). Les cavités sont nettoyées des bourgeons charnus et des fongosités qui les encombrant. Les parois postérieures sont apparemment saines. Un drainage est établi par voie nasale. Il se produit une légère amélioration les jours suivants. La température oscille aux environs de 37°6.

A partir du 21 octobre, la température commence à remonter progressivement avec recrudescence de la céphalée. Le 28 octobre, elle est à 40°1. Sous anesthésie générale, les sinus sont détergés de nouveau et drainés.

Le 30 octobre, la température est descendue à 39° mais de nouveaux symptômes apparaissent : un certain degré d'obnubilation qui augmentera progressivement, puis des secousses cloniques des membres, surtout marquées au membre supérieur droit. Pouls ralenti (35 à 40). Pas de symptômes méningés, ni raideur de la nuque ni signe de Kernig. Tous ces troubles s'aggravent. Le 2 novembre, le malade perd connaissance et il survient une hémiplegie droite, sans signes méningés.

Nouvelle intervention (D^r QUIRET) (le 2 novembre). La paroi postérieure du sinus gauche, d'apparence saine, est réséquée dans sa presque totalité. Les méninges apparaissent également saines au premier abord. Cependant elles sont tendues, grisâtres, et bombent fortement par la brèche osseuse. Trois ponctions exploratrices sont pratiquées dans des directions différentes. La troisième ramène du pus franc et permet de localiser une poche d'abcès à trois centimètres environ de profondeur à partir des méninges. Une quantité de pus du volume d'un grand verre à liqueur est évacué. Après une petite incision cruciale des méninges, qui laisse écouler du liquide céphalo-rachidien clair, fortement hypertendu, un drainage filiforme est établi (2 crins moyens).

Après l'intervention, le malade reprend partiellement connaissance. Pas plus qu'avant l'observation on n'observe de signes méningés.

Le 3 novembre, les crins sont remplacés par un petit drain de caoutchouc et le malade meurt quelques heures après.

Autopsie. Après avoir été formolé, le cerveau est enlevé quelques jours après.

Une série de coupes pratiquées dans le sens vertical mettent en évidence une poche d'abcès de dimensions moyennes, à deux centimètres du cortex, entourée d'une zone d'encéphalite prononcée. A deux centimètres de la cavité primitive se trouve un second abcès de volume d'une amande. Plus en arrière, dans la substance cérébrale saine, se trouvent des taches noires de la dimension d'une tête d'épingle de couleur.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA PAROI OSSEUSE POSTÉRIEURE DU SINUS FRONTAL.

L'os n'a plus les caractères du tissu vivant. Il se colore en masse et l'on ne voit plus aucun ostéoblaste. En bordure de l'os (du côté de l'antra frontal et de la dure-mère) on

voit un
sont b
de la c
cavité
parl
EXA
L'e
la rég
dien (c
nuclé
viscér
para
L'e
1°
façon
2°
un in
petit
presq
certa
3°
d'un
et le
noïd
série
mat
C
S
dan
trou
la p
nerv
les
gros
vaie
et à
A
C
de
par
tis
lar
d'a
l'o
ne
vi

voit une couche de polynucléaires. A l'intérieur de l'os, les éléments conjonctifs de soutien sont bourrés de polynucléaires. Ceux-ci ont perdu une partie de leur netteté en raison de la décalcification prolongée. En certains points, en plein centre de l'os, on trouve des cavités où les polynucléaires forment des amas importants. Il n'y a pas, à proprement parler, de raréfaction osseuse (figures 1 et 2).

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES MÉNINGES MOLLES.

L'examen a porté sur plusieurs coupes prélevées en différents points du cerveau dans la région frontale. Sur toutes les coupes, on voit, sous la dure-mère, l'espace *intra-arachnoïdien* (subdural) fortement infiltré. On trouve dans cette région un amas énorme de polynucléaires. En un point on peut voir un volumineux abcès s'étendant jusqu'au feuillet viscéral de l'arachnoïde. Ailleurs, il s'est formé de petits abcès collectés. L'arachnoïde paraît augmentée de volume et oedémateuse.

L'espace *sous-arachnoïdien* présente des lésions variables selon les coupes examinées.

1° Par endroits, il a complètement disparu. L'arachnoïde et le cerveau adhèrent d'une façon intime, à tel point qu'au faible grossissement il n'est pas possible de les séparer.

2° Ailleurs il est *plus ou moins infecté*. Suivant les régions examinées on trouve soit un infiltrat inflammatoire plus ou moins important sans abcès collecté (figure 8), soit de petits abcès centrés par un vaisseau dans cette masse inflammatoire. Les vaisseaux sont presque tous thrombosés. Les uns sont entièrement obstrués, les autres ont conservé une certaine perméabilité. Un très petit nombre est entièrement indemne.

3° Enfin, sur l'une des coupes, il *n'est pas infecté*, alors que l'espace subdural est rempli d'une masse abondante de polynucléaires avec de petits abcès collectés entre l'arachnoïde et la dure-mère. L'infection s'arrête très exactement à l'arachnoïde. L'espace sous-arachnoïdien est fortement oedématié. Le liquide forme entre l'endothélium et le cerveau une série de mailles fines, dans lesquelles on trouve un très petit nombre d'éléments inflammatoires. Cependant les vaisseaux *pie-mériens* sont partiellement thrombosés.

CORTÈX CÉRÉBRAL.

Sans être absolument normal, le cortex est en général peu altéré. En un point cependant, en face d'une forte infiltration des espaces sous-arachnoïdiens dans laquelle se trouvent de petits abcès, la substance cérébrale est assez sérieusement modifiée. Sur toute la profondeur du cortex et la partie avoisinante de la substance blanche, on voit le tissu nerveux envahi par les éléments inflammatoires. Le tissu nerveux a perdu presque tous les caractères histologiques de la substance cérébrale. Les éléments inflammatoires se groupent surtout autour des vaisseaux formant des infiltrats périvasculaires. Certains vaisseaux sont thrombosés, d'autres sont libres. Au delà de ce qui correspond au cortex et à la partie voisine de la substance blanche, le cerveau est peu altéré.

Examen histologique du cerveau. Il s'agit d'un abcès nécrotique et hémorragique.

1) *Paroi de l'abcès.*

Couche interne. Les bords de l'abcès sont déchiquetés. Ils sont constitués par des masses de tissu nerveux nécrotique, tombant dans la cavité abcédée. Dans ces masses se trouvent parfois de petits abcès miliaires, formés d'amas de polynucléaires. En certains points, le tissu cérébral nécrosé, prenant mal les colorants, est creusé de cavités plus ou moins larges. Celles-ci sont remplies de fibrine et de globules rouges. Il s'agit vraisemblablement d'anciens foyers hémorragiques. En bordure de l'abcès, il n'y a pas de polynucléaires, si l'on fait abstraction des petits amas infiltrant la substance nécrosée.

Couche moyenne. La substance nerveuse est encore très altérée. Elle se colore mal, et ne présente plus aucun des caractères du tissu nerveux. Aucune cellule nerveuse n'est visible. La substance encéphalique est assez fortement distendue par l'œdème. On y

trouve quelques cellules rondes. Il y a également des foyers hémorragiques très importants. Aucun vaisseau n'est intact. Certains semblent avoir éclaté, d'autres ont une paroi fragmentée (par infiltration œdémateuse probablement), d'autres enfin, presque entièrement détruits, sont à peine reconnaissables. Tous paraissent obstrués. Ils sont entourés d'une zone claire et d'éléments inflammatoires (polynucléaires et cellules rondes). De petits abcès se rencontrent çà et là, souvent assez loin (2 centimètres) du bord de la cavité. On trouve dans ces abcès des polynucléaires et des cellules granulo-graisseuses.

Couche externe. Le tissu cérébral est considérablement œdématié et l'œdème augmente à mesure qu'on s'éloigne de la paroi de l'abcès en se rapprochant de la méninge molle. Cet œdème forme par endroits de véritables logettes. On trouve cependant quelques cellules cérébrales intactes. On voit également des cellules inflammatoires, des polynucléaires et des cellules granulo-graisseuses, en aussi grand nombre que dans la couche précédente. Pas de fibroblastes. On rencontre de petits abcès miliaires paraissant centrés par des vaisseaux détruits. Les vaisseaux sont peu nombreux. Ils présentent la même altération que dans la couche précédente. On voit des amas fibrineux périvasculaires.

2) *Ventricules.* En bordure du ventricule, d'un côté œdème considérable avec disparition de toute structure. De l'autre côté, œdème seulement en bordure, mais on retrouve des éléments nerveux assez distincts à faible distance. Même aspect pour l'autre ventricule.

L'œdème est entre les deux ventricules. Et là les éléments nerveux sont détruits.

3) *Portion cérébrale en arrière de l'abcès.*

Au milieu de la préparation, zone anhyste prenant mal des colorants, en bordure de laquelle on trouve des éléments normaux. A une extrémité de la coupe on voit de la méninge avec infiltration de fibrine. Les vaisseaux sont thrombosés en masse sans infiltration. La méninge paraît infectée et il y a organisation d'un caillot.

Observation III

Sinusite frontale fistulisée. — Ostéomyélite des os du crâne. Abcès sous-dural

M... Edmond. En février 1934, sinusite frontale gauche, soignée d'abord médicalement, puis par une intervention endo-nasale. Vers le mois de juin 1935, un abcès s'est formé et s'est ouvert spontanément dans la région sourcilière gauche. Depuis lors, au-dessous de l'angle interne de l'œil, se trouve une fistule donnant issue à du pus. Sinus frontal indolore.

Intervention le 4 octobre 1935. Opération de Jacques. Le sinus frontal, de petites dimensions, et les cellules ethmoïdales sont remplies de masses polypoides. Pas d'ostéite. Curettage de l'ethmoïde, et ablation du cornet moyen. Suture des téguments.

Les jours suivants, apparition d'un œdème rouge de la paupière supérieure. Céphalée. Température normale. Le 18 octobre, en raison de la persistance de l'œdème, on désunit la plaie opératoire. Pas de pus, mais masses granuleuses dans le sinus. Mèches.

Vers la fin d'octobre, la température s'élève légèrement (38° à 38°2 le soir). Le 7 novembre la fièvre s'élève à 39°. On ouvre alors très largement la plaie. Après une amélioration passagère, le malade est pris de vomissements le 10 novembre. Une syncope. Température 39°5. Œdème rouge de la paupière supérieure. Masses granuleuses, grisâtres, dans la profondeur.

Nouvelle intervention le 11 novembre. Le pont osseux formé par l'arcade sourcilière a disparu, nécrosé: seules ses extrémités subsistent. Fongosités grisâtres remplissant le sinus frontal. La paroi antérieure du sinus frontal est cariée, elle cède à la curette. La paroi postérieure est saine en apparence. On l'enlève à la gouge et au maillet, puis à la pince

gouge. Dure-mère non granuleuse. Au-dessus du sinus frontal, le diploe est infiltré de pus. Évacuation à cet endroit d'un abcès extra-dural (7 à 10 centimètres cubes).

Examen bactériologique : streptocoque mucosus.

On continue à enlever l'os à la pince gouge jusqu'à ce qu'il apparaisse sain, ce qui correspond à une ligne réunissant les deux conduits auditifs par le sommet du crâne, sans dépasser la ligne médiane. La dure-mère sous-jacente paraît saine. Elle n'est pas tendue.

Le soir, la température tombe à 38°6. Mais le lendemain, le malade est obnubilé. Vomissements. La température remonte, le soir, à 39°. Pas de signes méningés. Liquide C. R. clair, à peine hypertendu. Le 13 novembre, vomissements incessants. Obnubilation totale. Le soir, la température monte à 40°. Pouls : 140.

Troisième opération (13 novembre, le soir).

La dure-mère est extrêmement tendue, dure. Incision en croix qui donne issue à 60-70 centimètres cubes de pus collecté entre la dure-mère et le cerveau. Les limites de cet abcès intra-dural paraissent être à peu près celles de la brèche osseuse (arcade sourcilère-ligne bi-auriculaire-ligne médiane). *Examen bactériologique : streptocoque mucosus.* Cortex un peu altéré.

Le 14 novembre, température à 39°. Obnubilation complète. Le soir le malade demande à s'alimenter. Cependant, le lendemain la fièvre s'élève encore (41°2), la respiration est courte, superficielle, le pouls rapide, et le malade est repris par sa famille, mourant.

Observation IV

Abcès cérébral et double abcès sous-dural. L'un proche du foyer, l'autre basilaire (résumée)

(Cette observation a paru *in extenso* dans les *Archives internationales de laryngologie*, 1930, p. 99, observation V.)

Homme de 24 ans, opéré autrefois de mastoïdite à gauche. Persistance de l'écoulement d'oreille de ce côté. Depuis 8 jours, céphalée à gauche, légère obnubilation, douleur à la pression mastoïdienne, température 38°2, pouls 90. Intervention immédiate (août 1922) : mastoïde éburnée, antre petit, dont le toit est perforé spontanément (diamètre 9 millimètres). Masses granuleuses. Évidemment pétro-mastoïdien. Le soir, l'obnubilation augmente. Température 39°3. Pouls 104. Pas de signes méningés. Le lendemain, la torpeur est encore plus marquée. Ponction lombaire : liquide un peu hypertendu, clair (75 éléments dont 90 % de lymphocytes. Albumine, 3 grammes). Amélioration passagère. On pense à un abcès cérébral, et l'on décide d'intervenir le lendemain. Malheureusement, le malade meurt dans la nuit.

Autopsie. Incision de la dure-mère. Pas de méningite de la convexité, liquide céphalo-rachidien clair et très abondant. En soulevant le lobe temporal gauche, un flot de liquide purulent (pus et liquide C. R.) et grumeleux s'échappe (environ 120 centimètres cubes). C'est un abcès intra-dural développé dans la partie tout antérieure de la fosse cérébrale moyenne. Au niveau de la face antérieure du rocher, le cerveau adhère à la dure-mère. Enfin, au niveau de la face antérieure du bulbe et de la protubérance d'une part, entre l'apophyse basilaire et le trou occipital d'autre part, se trouve une collection suppurée limitée par des adhérences lactescentes, molles et friables. Ces adhérences semblent fermer le trou occipital, et pour dégager le bulbe il faut le séparer avec le doigt de l'anneau osseux.

Sur le cerveau, à la surface du lobe temporal, au niveau de la portion adhérente se trouve une zone à l'aspect sphacélique, ayant les dimensions d'une pièce de un franc. La section du cerveau à cet endroit permet d'ouvrir un abcès gros comme un œuf de pigeon, contenant du pus verdâtre, bien lié, très fétide. Le toit de l'antre est percé d'un orifice rond, à parois lisses semblant avoir été creusé par un cholestéatome.

Observation V

Abcès du cervelet et abcès sous-dural (méningite enkystée) (1)

Homme, 50 ans, atteint d'otite moyenne suppurée gauche depuis 20 ans, réchauffée depuis peu. Céphalée. Évidement le 4 janvier 1935. La céphalée cesse. Quitte l'hôpital. Il revient le 19 février, souffrant à nouveau, se plaignant de vertiges et se trouvant en état de torpeur intellectuelle. Température 39°5, pouls 90, torpeur marquée, raideur de la nuque. Kernig, déviation de la tête et des yeux vers le côté sain, nystagmus de ce côté, dysmétrie du membre supérieur gauche, adiadococinésie. Surdité gauche. Inexcitabilité du labyrinthe gauche. Liquide C. R. trouble (100 éléments, polynucléaires et lymphocytes à égalité).

Intervention immédiate. Trépanation postérieure du labyrinthe. Incision présinusienne de la dure-mère : écoulement du pus fétide (stérile).

Le soir température 41°. Mort.

Autopsie. Collection méningée enkystée allant du conduit auditif interne vers l'angle ponto-cérébelleux et la protubérance. Abcès cérébelleux bien drainé.

* * *

A un examen superficiel ces abcès sous-duraux se présentent comme une méningite enkystée. Chez tous nos malades, le liquide C. R. était clair (10 éléments figurés au maximum). Cette intégrité du liquide C. R. se retrouve dans toutes les observations publiées, avec cependant certaines exceptions sur lesquelles nous reviendrons plus loin. Mais quand on pratique l'examen histologique de ces abcès, le mot de « méningite enkystée » devient trop imprécis. Le siège exact de la collection par rapport à la dure-mère, aux feuillets de l'arachnoïde, et aux espaces sous-arachnoïdiens ont été des points bien souvent discutés et diversement interprétés, surtout parmi les auteurs de langue allemande. Encore actuellement il persiste une certaine confusion que les travaux récents n'ont que partiellement éclaircie.

Ces abcès peuvent se former soit auprès du foyer osseux, soit à distance de lui. Comme ces deux variétés d'abcès relèvent d'une pathogénie vraisemblablement différente, nous étudierons d'une façon distincte les abcès proches du foyer et ceux qui se forment loin de la lésion osseuse.

L'abcès sous-dural proche du foyer, le plus fréquent, a été le mieux étudié. On sait que KÖRNER (2), puis GOERKE (3), ont distingué deux variétés d'abcès « subduraux ».

a) L'abcès situé entre les deux feuillets de l'arachnoïde, avec intégrité du feuillet arachnoïdien viscéral. Cette variété d'abcès est parfois désignée sous le terme mauvais et inexact de « pachyméningite interne ».

(1) Cette observation a été publiée ailleurs *in extenso* (PIQUET et DECOULX, Société laryngologique des hôpitaux de Paris, 17 juin 1935, in *Annales d'otolaryngologie*).

(2) KÖRNER, *loc. cit.*

(3) GOERKE, *loc. cit.*

b) L'abcès s'étendant de la dure-mère au cerveau, avec destruction du feuillet viscéral de l'arachnoïde. Cette forme de suppuration sous-durale entraîne souvent une altération du cortex cérébral. C'est pourquoi on l'appelle parfois, depuis Miodowsky, abcès cortical (Rindenabszess).

On voit donc que, pour ces auteurs, l'élément essentiel de l'abcès sous-dural consiste dans la présence de pus entre le feuillet pariétal de l'arachnoïde, doublant la dure-mère, et son feuillet viscéral, dans l'espace dit « subdural ». L'infection des espaces sous-arachnoïdiens est considérée comme un phénomène secondaire, toujours plus ou moins tardif. L'intégrité, au moins relative, et durant un certain laps de temps des espaces sous-arachnoïdiens est attribuée à la résistance du feuillet viscéral de l'arachnoïde.

Au contraire, BLEGVAD ⁽¹⁾, n'admet pas la classification de KÖRNER, qu'il considère comme inutile. Il estime qu'il ne faut pas tenir compte de l'intégrité de l'arachnoïde. De même les auteurs français (AVINIER ⁽²⁾, ABOULKER et BADAROUX ⁽³⁾, LANNOIS et ALOIN ⁽⁴⁾, etc.), ne font aucune distinction entre l'abcès subdural et l'abcès sous-arachnoïdien. Cela tient sans doute à ce que la littérature française ne fait mention que de faits cliniques et n'apporte, à notre connaissance du moins, aucun cas soumis à l'examen histologique.

En effet, dans les observations où seul l'examen macroscopique a été pratiqué, il est ordinairement difficile de savoir si l'arachnoïde a été respectée ou non. Cependant, au cours d'une intervention chirurgicale, on a pu trouver parfois la membrane arachnoïdienne intacte après évacuation du pus, tandis que, d'autres fois, elle s'était rompue et les circonvolutions cérébrales baignaient dans le pus. Il faut reconnaître qu'en pratique, tant au point de vue clinique qu'au point de vue opératoire, cette distinction n'a pas grande importance. Mais au contraire, elle a son intérêt pour l'étude des voies de propagation de l'infection endocranienne, et c'est pourquoi nous devons en tenir compte ici.

En réalité, si l'on s'en réfère aux examens histologiques, malheureusement peu nombreux, qui ont été pratiqués, l'abcès sous-dural peut se présenter — théoriquement du moins — sous plusieurs aspects anatomiques que nous allons essayer de schématiser.

La classification que nous avons adoptée a *simplement pour but la commodité de la description anatomique et la compréhension de la pathogénie de cette affection*. Car certaines des différentes formes que nous décrivons peuvent se trouver associées chez le même malade si l'on examine des points différents de la surface des méninges, comme c'était le cas dans notre ob-

⁽¹⁾ BLEGVAD, Ueber die otogene Pachymeningitis interna purulenta (*Archiv. für Ohren, Nasen, und Kehlkopfheilk.*, t. LXXXIII, p. 247 et *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, t. LX, p. 175).

⁽²⁾ AVINIER, Contribution à l'étude des abcès intraduraux d'origine otique (*Th. de Lyon*, 1913).

⁽³⁾ ABOULKER et BADAROUX, Les abcès méningés d'origine otitique (*Arch. intern. de laryngologie*, avril 1930, p. 413).

⁽⁴⁾ LANNOIS et ALOIN, L'abcès intradural d'origine otique (*Ann. des maladies de l'oreille*, 1922, p. 5).

servation II. Notre classification *n'a donc pas de valeur pratique, puisqu'il ne s'agit pas de formes essentiellement différentes.*

Nous distinguerons les trois variétés suivantes de l'abcès sous-dural : l'abcès intra-arachnoïdien isolé — l'abcès intra-arachnoïdien associé à une méningite diffuse — l'abcès intra-arachnoïdien et la méningite sous-arachnoïdienne exkystée ;

a) *L'abcès intra-arachnoïdien (ou subdural) isolé.* Ici la collection suppurée est très exactement localisée entre les deux feuillets de l'arachnoïde. C'est l'abcès « subdural » des auteurs allemands ⁽¹⁾ appelé parfois, à tort « pachyméningite interne ». Nous lui donnons le nom d'abcès intra-arachnoïdien, car, comme nous l'avons dit, la pachyméningite interne est un abcès situé entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde.

Dans l'abcès intra-arachnoïdien, les espaces sous-arachnoïdiens ne sont pratiquement pas infectés, grâce dit-on, à l'intégrité du feuillet viscéral de l'arachnoïde. Cette forme anatomique, réalisée expérimentalement par STREIT ⁽²⁾ ne semble pas avoir fait l'objet d'examens microscopiques en dehors de celui que nous apportons ici (figure 9). En effet, elle est bénigne. Reconnue cliniquement en temps voulu, c'est-à-dire avant l'envahissement massif des espaces sous-arachnoïdiens, et traitée chirurgicalement, elle guérit d'une façon constante. Tel était le cas de HEINE ⁽³⁾, où après ablation de la couche de pus fibrineux, la pie-mère apparut normalement brillante. Il en était de même dans celui de SUCKSTORFF et HENRICI ⁽⁴⁾.

Dans les observations d'abcès sous-dural de FLEISCHMANN ⁽⁵⁾, de HÖLSCHER ⁽⁶⁾, de MAUTHNER ⁽⁷⁾, l'intégrité du liquide C. R. laissait supposer que les espaces sous-arachnoïdiens étaient indemnes. Chez les malades de BORRIES ⁽⁸⁾, de HEINE ⁽⁹⁾, de GUDER ⁽¹⁰⁾ le liquide C. R. était clair, mais primitivement il avait été plus ou moins trouble. Il en était de même dans certaines observations de KARBOWSKI ⁽¹¹⁾. Cette modification du liquide

⁽¹⁾ On sait que les anatomistes allemands ne considèrent pas l'arachnoïde comme constituée par un double feuillet. D'après eux, le feuillet pariétal de l'arachnoïde fait partie de la dure-mère. Ils réservent le nom d'arachnoïde au feuillet viscéral, limitant en dedans « l'espace subdural ».

⁽²⁾ STREIT, *Histologische Fragen zur Pathologie der Meningitis und Sinusthrombose* (Arch. f. Ohrenheilk., t. LXXXIII, p. 203. Voir aussi Arch. f. Ohrenheilk., t. LXXXIX, p. 177 et 101, p. 108).

⁽³⁾ HEINE, *Zur Kenntniss der subduralen Eiterungen*. Lucae Festschrift, 399.

⁽⁴⁾ SUCKSTORFF und HENRICI, *Beitrag zur Kenntnis der otischen Erkrankungen des Hirns* (Zeitschr. f. Ohrenheilk., XLIV, p. 161).

⁽⁵⁾ FLEISCHMANN, *Zur Frage des diagnostischen Wertes der Lumbalpunktion* (Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk., t. CII, p. 42).

⁽⁶⁾ HÖLSCHER, *Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute*, t. I, p. 4.

⁽⁷⁾ MAUTHNER, *Otite moyenne suppurée aiguë. Syndrome de Gradenigo. Abcès intra-dural et extra-dural. Méningite circonscrite* (Monats. f. Ohrenh., 1910, n° 7).

⁽⁸⁾ BORRIES, *Lumbalpunktion bei Hirn- und Subduralabszess* (Arch. für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankh., t. CIV, p. 66).

⁽⁹⁾ HEINE, *loc. cit.*

⁽¹⁰⁾ GUDER, *Un cas de pachyméningite interne (abcès intra-dural d'origine otique)* (Annales des maladies de l'oreille, 1903, 2, p. 64).

⁽¹¹⁾ KARBOWSKI, *Zur Frage der Subduralabszesse* (Monats. f. Ohrenheilk., 1936, 70, p. 970 et Weitere Beobachtungen von Subdural- bzw. Interneningealabszessen, etc., Mon. f. Ohrenh., 1938, 72, p. 512).

C. R. dans le sens d'une amélioration, nous paraît être extrêmement importante, comme nous le verrons plus loin.

L'abcès intra-arachnoïdien (sub-dural) est constitué par du pus franc, bien collecté, souvent épais et fibrineux. Parfois même une véritable décor-tication avec une spatule a été nécessaire pour réaliser l'ablation d'une masse purulente compacte. Dans le cas de WITZEL, seul, le pus était séreux et très liquide. Mais comme il y avait à la fois un abcès subdural et une collection supprimée sous-arachnoïdienne, on peut se demander si le pus collecté dans l'espace subdural ne provenait pas de la collection profonde.

Cette première variété d'abcès serait, d'après GOERKE, le premier stade de la méningite diffuse. Il peut être aussi, selon nous, le stade préliminaire d'un abcès cérébral, comme le prouve notre observation II.

b) *L'abcès intra-arachnoïdien associé à une infection diffuse des espaces sous-arachnoïdiens.*

L'association d'un abcès intra-arachnoïdien et d'une méningite diffuse est extrêmement fréquente. Les cas d'UFFENORDE ⁽¹⁾, de MIODOWSKI ⁽²⁾, de RUEDI ⁽³⁾, de BLEGVAD ⁽⁴⁾, de LANGE ⁽⁵⁾, de KARBOWSKI ⁽⁶⁾ qui ont tous subi le contrôle de l'examen histologique, appartiennent à cette catégorie. Il est intéressant de noter que l'examen microscopique a montré que, suivant les cas, l'arachnoïde était perforée ou détruite *mais parfois intacte*. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce dernier point. Notons seulement que, contrairement à l'opinion exprimée par nombre d'auteurs, l'endothélium arachnoïdien n'a pas réussi à assurer une protection efficace des espaces sous-arachnoïdiens. Dans les 4 observations de KNICK ⁽⁷⁾, l'abcès intra-dural avait donné lieu à une réaction méningée importante, se traduisant par la présence d'un liquide trouble à la ponction lombaire, contenant 300 à 800 éléments figurés. De même, le liquide céphalo-rachidien se montrait plus ou moins infecté dans 3 des observations de SITBON ⁽⁸⁾, dans celles de CHEVAL ⁽⁹⁾, de RIMINI ⁽¹⁰⁾, de KARBOWSKI ⁽¹¹⁾.

c) *L'abcès intra-arachnoïdien et la méningite sous-arachnoïdienne enkystée.*
Sous l'abcès intra-arachnoïdien se trouve une seconde collection supprimée

⁽¹⁾ UFFENORDE, Verhandlungsbericht der Deutschen otologischen Gesellschaft, t. XVII, 1912, p. 69.

⁽²⁾ MIODOWSKI, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Histologie des Hirnabszesses. (*Arch. f. Ohren-, Nasen- und Halskr.*, t. LXXVII, p. 239).

⁽³⁾ RUEDI, *loc. cit.*, observ. I et V.

⁽⁴⁾ BLEGVAD, *Arch. f. Ohrenh.*, t. LXXXIII.

⁽⁵⁾ LANGE, Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres (Manasse).

⁽⁶⁾ KARBOWSKI, *Mon. f. Ohrenh.*, 1936, p. 980.

⁽⁷⁾ KNICK, Die Pathologie des Liquors cerebro-spinalis bei otitischen Komplikationen (*Verhandl. d. deutsch. otolog. Gesellsch.*, 1913, p. 403).

⁽⁸⁾ SITBON, Étude des abcès méningés d'origine otique (*Thèse d'Alger*, 1930, n° 21, observations II et VII).

SITBON, Formes cliniques et traitement des abcès méningés d'origine otique (*Annales d'oto-laryng.*, 1937, p. 833) (observation inédite).

⁽⁹⁾ CHEVAL, *Zentralblatt f. Ohrenheilkunde*, 1904.

⁽¹⁰⁾ RIMINI, Un cas de pachyméningite interne purulente d'origine otique (*Archives internat. de laryng.*, 1912).

⁽¹¹⁾ KARBOWSKI, *loc. cit.*

située dans les espaces sous-arachnoïdiens jusqu'au cortex cérébral. Cet abcès méningé est limité latéralement par des adhérences qui empêchent la diffusion du pus dans le reste des espaces sous-arachnoïdiens. Tels sont les cas de WITZEL ⁽¹⁾ où il y avait deux abcès bien distincts, et de RUEDI ⁽²⁾. Dans cette dernière observation l'endothélium était partiellement détruit.

Parfois l'abcès sous-dural érode plus ou moins la substance cérébrale, réalisant un abcès cortical (UFFENORDE ⁽³⁾, MACEWEN ⁽⁴⁾). Cette érosion peut, exceptionnellement, creuser une cavité profonde dans la substance blanche, comme dans le cas récent de BALDENWECK ⁽⁵⁾.

Il est bien difficile de faire la discrimination entre cette variété d'abcès où toutes les méninges sont infectées, et l'abcès strictement intra-arachnoïdien. Seul, l'examen histologique montrant que l'infection s'arrête ou non à l'arachnoïde permet de ranger l'abcès dans l'une ou l'autre de ces deux catégories. Et encore y a-t-il des formes de transition, comme notre observation II, où *suivant les points examinés, la suppuration était exclusivement intra-arachnoïdienne* (figure 9), ou à la fois sous-arachnoïdienne et intra-arachnoïdienne (figure 8), bien que le liquide C. R. ait été tout à fait clair.

Dans certains cas, surtout reconnus lors d'interventions chirurgicales, et pour lesquels le contrôle histologique manque généralement, *l'abcès semble s'être collecté dans les espaces sous-arachnoïdiens seuls. Apparemment, l'espace intra-arachnoïdien ne participe pas à la suppuration. C'est cette forme anatomique qui mérite le mieux le terme de « méningite enkystée »*. Elle est parfois associée à un abcès cortical du cerveau.

Nos observations III, IV, et V appartiennent, semble-t-il, à cette variété. Dans l'une, en effet, le cortex cérébral était nettement altéré et dans l'autre le contenu de l'abcès n'était pas du pus franc, mais un liquide séro-purulent constitué en partie de liquide C. R. Ordinairement, en effet, et contrairement à ce que l'on observe dans les suppurations intra-arachnoïdiennes (subdurales), le pus des abcès sous-arachnoïdiens est extrêmement liquide et séreux.

Faute d'examen microscopiques, il n'est pas possible de dire, à l'heure actuelle, s'il s'agit d'une infection strictement localisée aux espaces sous-arachnoïdiens, sans participation de l'espace intra-arachnoïdien, ou si l'on a affaire à une suppuration intéressant toutes les méninges. S'il était établi qu'il existât des abcès localisés exclusivement à l'espace sous-arachnoïdien, sans participation de l'espace intra-arachnoïdien, par là même se trouverait confirmée la théorie de LEMAITRE, sur laquelle nous reviendrons. Cette question appelle donc de nouvelles recherches.

Enfin, il existe des cas d'abcès à distance du foyer, en très petit nombre,

⁽¹⁾ WITZEL, Mitteil. aus den Grenzgebieten der Mediz. und Chir., t. VIII, p. 388.

⁽²⁾ RUEDI, *loc. cit.*, observation 4.

⁽³⁾ UFFENORDE, *loc. cit.*

⁽⁴⁾ MACEWEN, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord, Glasgow, 1893.

⁽⁵⁾ BALDENWECK, Formes rares d'abcès du cerveau (*Soc. laryngol. des hôpitaux de Paris*, 19 décembre 1938).

tantôt isolés, tantôt associés à un autre abcès proche du foyer (UFFENORDE ⁽¹⁾, GUDER ⁽²⁾, RIMINI ⁽³⁾, LEMAITRE ⁽⁴⁾, KEPES ⁽⁵⁾, Observation personnelle IV.

La structure de ces abcès ne nous est connue que par l'examen histologique du cas d'UFFENORDE. Il y avait à la fois une infection de l'espace intra-arachnoïdien et des espaces sous-arachnoïdiens remplis de pus. La dure-mère était fortement épaissie sur sa face interne.

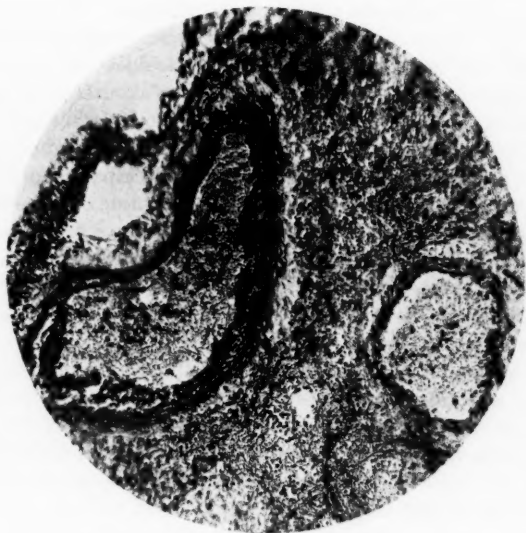


Fig. 8.

Abcès sous-dural (intra-arachnoïdien et sous-arachnoïdien) (Observation II)

L'espace intra-arachnoïdien est rempli de pus, tandis que l'espace sous-arachnoïdien, oedémateux, est sensiblement moins infecté. Cependant, on y trouve une grosse artère thrombosée, remplie de fibrine, avec quelques polynucléaires.

En résumé, on peut considérer, très schématiquement, qu'il existe, au point de vue anatomique deux variétés pures d'abcès sous-duraux, comme le pensaient KÖRNER et GOERKE : les abcès intra-arachnoïdiens (subduraux) situés entre les deux feuillets de l'arachnoïde et contenant un pus épais et compact, et les abcès sous-arachnoïdiens (méningite enkystée) remplis de pus séreux très liquide. Il y a d'autre part des formes mixtes où toutes les

⁽¹⁾ UFFENORDE, *loc. cit.*

⁽²⁾ GUDER, *loc. cit.*

⁽³⁾ RIMINI, *loc. cit.*

⁽⁴⁾ LEMAITRE, Discussion de la communication de Baldenweck (*loc. cit.*).

⁽⁵⁾ KEPES, Temporaler Rindenabszess im Gefolge einer rhinogenen Meningitis. 6^e Jahresversammlung der Ungar. otolar. Gesells., 17. VI. 1938.

méninges, de la dure-mère au cortex cérébral, sont infectées. Ces formes mixtes semblent être les plus fréquentes. En pratique il y a lieu de tenir compte surtout de la limitation ou de l'extension de l'infection dans les espaces sous-arachnoïdiens. L'abcès limité est d'un bon pronostic, quand il peut être découvert et incisé chirurgicalement. Il est au contraire très grave quand l'infection méningée a tendance à la diffusion progressive.

La pathogénie des abcès sous-duraux proches de la lésion osseuse n'a guère donné lieu à discussion. D'une façon générale, on admet que l'infection s'étend de proche en proche : à la pachyméningite externe succède une pachyméningite interne et alors deux éventualités sont possibles. Ou bien des adhérences se constituent entre les deux feuillets de l'arachnoïde, excluant la cavité arachnoïdienne et un abcès se constitue entre ce foyer d'adhérences et le cortex cérébral. Il se forme alors (MACEWEN ⁽¹⁾, CECI ⁽²⁾, KÖRNER ⁽³⁾) un « abcès cortical ». Ou bien l'infection s'étend entre les deux feuillets de l'arachnoïde et le pus se collecte dans l'espace « subdural » c'est-à-dire entre le feuillet pariétal et le feuillet viscéral de l'arachnoïde. On admet que l'endothélium arachnoïdien, malgré sa minceur oppose une résistance sérieuse à la propagation de l'infection dans les espaces sous-arachnoïdiens. Mais, à la longue, il se laisse traverser, et, suivant les cas, il se produit soit une méningite généralisée ou localisée, soit un abcès cérébral. Telle est du moins la conception classique ⁽⁴⁾.

Les expériences de STREIT ont semblé confirmer cette notion. Elles ont montré que l'infection de la dure-mère provoquait le plus souvent une méningite diffuse, rarement un abcès intra-arachnoïdien. Mais, quand celui-ci existait, la présence de l'endothélium du feuillet viscéral de l'arachnoïde constituait une barrière sérieuse à l'infection sous-arachnoïdienne car beaucoup d'abcès s'arrêtent à l'endothélium. On a tenté d'expliquer la rareté — au moins apparente — des abcès intra-arachnoïdiens de diverses façons. Aucune n'est satisfaisante. La théorie la plus souvent admise fait intervenir la faible virulence microbienne, ou la défense de l'organisme, ou ces deux conditions réunies. Comme l'une et l'autre sont généralement incontrôlées ⁽⁵⁾ ou incontrôlables, cette théorie n'a pas grande valeur.

Nous estimons que la conception classique de la propagation de proche en proche à partir d'un foyer de pachyméningite externe ne correspond pas toujours à la réalité. Elle est, en effet, passible de certaines objections.

Tout d'abord, si la pachyméningite externe est fréquente, elle n'est pas

(1) MACEWEN, *loc. cit.*

(2) CECI et ONETTI, Bergmann. Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten.

(3) KÖRNER, *loc. cit.*

(4) Cependant, Karbowski, comme nous l'avons signalé déjà, a émis l'hypothèse que certains abcès intra-duraux sont dus à une infection sanguine, à une véritable septicémie. La théorie de Karbowski s'applique sans aucun doute à un certain nombre de faits, mais pas à tous (*Zur Pathogenese der Subdural, bzw. Interningebirnsabszesse. Monatssch. f. Ohrenheilk.*, 1938, 72, p. 1148).

(5) Dans le seul cas où la virulence microbienne ait été recherchée sur l'animal (UFFENORDE) le streptococcus mucosus provenant de l'abcès était d'une très grande virulence.

absolument constante. Ainsi dans les cas de CHEVAL (1), d'ALEXANDER (2), de TOBL (3), d'ABOULKER et BADAROUX (4), pour ne citer que ceux-là et dans deux de nos observations personnelles (II et III) la dure-mère était indemne extérieurement, au moins à l'examen macroscopique. D'autre part si l'abcès est parfois bien limité par le feuillet viscéral de l'arachnoïde *il est des cas où malgré l'intégrité anatomique de ce feuillet, vérifiée à l'examen histologique, les espaces sous-arachnoïdiens sont infectés cliniquement* au point que le malade a succombé à une méningite. D'autres fois (Observation personnelle II, figure 8), malgré l'intégrité de l'arachnoïde, l'infiltration des polynucléaires est intense dans l'espace intra-arachnoïdien. *Nous pensons donc que, comme on pouvait le supposer, la mince couche endothéliale de l'arachnoïde ne constitue nullement une barrière à la progression de l'infection.* Si l'infection s'arrête à l'endothélium, cet arrêt, réel et reconnu à l'examen histologique, s'explique autrement que par un obstacle opposé par l'arachnoïde à la propagation des germes microbiens.

Nous estimons que l'infection se fait d'emblée, par voie vasculaire, de la dure-mère aux méninges molles jusqu'au voisinage du cortex cérébral.

L'espace intra-arachnoïdien (subdural) et sous-arachnoïdien doivent être infectés à peu près simultanément, comme on le voit dans la figure 8.

Mais l'évolution n'est pas toujours la même. Tantôt l'infection persiste et augmente par apport successif de germes provenant du foyer osseux dans les espaces sous-arachnoïdiens : c'est alors le premier stade d'une méningite ou d'un abcès cérébral par inoculation des vaisseaux pie-mériens (figure 8). Mais d'autres fois, seul l'espace intra-arachnoïdien (ou subdural) va rester infecté et sera le siège d'un abcès, car dans cette région *les moyens de défense sont limités, en raison de sa faible vascularisation.* Au contraire, dans les espaces sous-arachnoïdiens, grâce à l'action bactéricide du liquide C. R. (5) l'infection peut s'arrêter. Les espaces sous-arachnoïdiens, qui avaient été primitivement infectés se débarrassent de leurs éléments inflammatoires, de telle sorte qu'à l'examen microscopique ils sont entièrement libres. Les productions inflammatoires s'arrêtent au feuillet viscéral de l'arachnoïde. Ainsi se constitue le premier type d'abcès sous-dural, l'abcès intra-arachnoïdien sans participation des espaces sous-arachnoïdiens (6). Divers faits confirment notre conception. Ainsi dans les observations de BORRIES de HEINE, le liquide C. R., d'abord trouble s'éclaircit progressive-

(1) CHEVAL, *Zentralblatt für Ohrenheilk.*, 1904, p. 511.

(2) ALEXANDER, cité par RUEDI.

(3) TOBL, cité par HECQUET.

(4) ABOULKER et BADAROUX, *Abscès cortico-méningé d'origine otitique (Algérie médicale, janvier 1931).*

(5) Cette action bactéricide, dans les infections méningées, est bien prouvée. Ainsi nous avons vu et publié 2 cas d'abcès cérébelleux qui avaient été précédés d'une méningite pneumococcique ayant guéri d'une façon absolument spontanée.

(6) Nous avons fait exposer cette théorie dans la thèse inaugurale de notre collaborateur et Ami, le Dr HECQUET, oto-laryngologiste des hôpitaux de Reims (*loc. cit.*), en 1934. Malheureusement, nous n'avions pas encore, à cette époque, de document histologique prouvant la réalité de cette conception.

ment, *bien que les signes cliniques de compression cérébrale s'aggravent peu à peu*. Ceci montre que l'infection peut s'étendre dans l'espace sous-dural alors qu'elle rétrocede dans les espaces sous-arachnoïdiens. D'autre part une constatation histologique de LANGE ⁽¹⁾, conduit cet auteur à conclure que l'exsudat subdural provient plus de l'arachnoïde que de la dure-mère, car dans son cas il s'était formé une véritable « membrane d'abcès » à la surface de la pie-mère tandis que l'arachnoïde n'était infectée qu'en surface. Il n'y avait donc pas eu d'infection continue de la dure-mère jusqu'au cortex.

Enfin dans notre observation II, nous avons pu voir sur l'une des coupes (figure 9), les vaisseaux pie-mériens thrombosés, alors que l'espace sous-arachnoïdien était libre, l'infection étant strictement localisée entre la dure-mère et l'arachnoïde. Ceci prouve bien qu'il y a eu à un moment donné une infection des espaces sous-arachnoïdiens thrombosant les vaisseaux de la pie-mère, et que cette infection a disparu ensuite.

La résistance du liquide C. R. à l'infection est limitée. Si les germes continuent à être transportés par les vaisseaux vers les espaces sous-arachnoïdiens, deux éventualités sont possibles. Parfois il se produit une méningite diffuse, entraînant la mort. Contrairement à la théorie classique nous estimons que *cette méningite est due à la persistance et à l'aggravation de l'infection sous-arachnoïdienne provenant du foyer et se transmettant surtout par voie vasculaire et non à la destruction de l'arachnoïde*. Nous en voyons la preuve dans le fait que, dans certaines observations où le malade est mort de méningite septique *l'endothelium était intact*, ainsi que nous l'avons signalé plus haut.

D'autres fois la méningite reste localisée. Comme l'ont montré les expériences de STREIT ⁽²⁾ ainsi que celles de van CANEGHEM ⁽³⁾, et comme le prouvent certains faits cliniques ⁽⁴⁾, les germes peuvent rester assez long temps dans les espaces sous-arachnoïdiens au voisinage du foyer osseux et ne pas se diffuser. L'infection peut rester limitée momentanément auprès du foyer subdural sur une surface plus ou moins grande, comme la novocaïne injectée dans le cul-de-sac dural ne diffuse pas dans le reste du liquide C. R. Secondairement des adhérences se constituent et bloquent une partie des espaces sous-arachnoïdiens. L'abcès méningé ou sous-arachnoïdien est constitué. Il est alors associé à l'abcès intra-arachnoïdien (figure 8).

De même que la pachyméningite interne, l'abcès intra-arachnoïdien (ou subdural) peut disparaître par organisation fibreuse. On trouve alors un bloc d'adhérences unissant par endroits le cortex cérébral à la dure-mère comme c'était le cas dans notre observation IV, et dans certaines coupes

⁽¹⁾ LANGE, *loc. cit.*

⁽²⁾ STREIT, *loc. cit.*

⁽³⁾ VAN CANEGHEM, Experimentelle Untersuchungen zur Urotropinwirkung bei Meningitis (*Verh. d. Deutsch. otol. Gesellsch.*, 1912, p. 86).

⁽⁴⁾ PIQUET et DELOBEL, Labyrinthite et accidents méningés post-opératoires (Soc. française d'O. R. L. 1933, et *Annales d'oto-laryngologie*, 1934, p. 5). De même dans nos observations I et II, l'examen histologique montrait que les espaces sous-arachnoïdiens étaient fortement infectés alors que le liquide C. R. était clair.

de notre observation II. A côté on peut voir persister un abcès sous-arachnoïdien.

Enfin, il est encore possible qu'un abcès sous-arachnoïdien enkysté isolé se constitue sans stade préalable d'abcès intra-arachnoïdien. On peut parfaitement concevoir une infection des espaces sous-arachnoïdiens par les vaisseaux traversant la dure-mère sans qu'il y ait nécessairement une inoculation de l'espace intra-arachnoïdien.

Quant à l'extension en surface de l'abcès intra-arachnoïdien (subdural) elle peut se faire, elle aussi, par diffusion vasculaire, et non par la progression du pus de proche en proche. Nous en voyons la preuve dans l'observation d'ALEXANDER et dans celle de KÖRNER où il y avait un certain nombre de foyers disséminés, sans connexion apparente. Mais la progression directe de proche en proche en suivant l'espace intra-arachnoïdien, ou peut-être même sous-arachnoïdien est vraisemblablement le mode d'extension le plus habituel.

Nous pensons, avec STREIT, que les abcès intra et sous-arachnoïdiens de petites dimensions sont sans doute plus fréquents qu'on ne le pense et doivent souvent guérir spontanément. Leur organisation donne lieu à la formation d'adhérences. *Parfois le pus qui les constitue inocule les vaisseaux pie-mériens, et c'est alors le premier stade d'un abcès cérébral.*

On peut aussi observer des abcès sous-duraux à distance du foyer, dont nous apportons une observation. Ils paraissent rares, nous l'avons dit. On en trouve cependant quelques cas dans la littérature. Certains siégeaient dans l'hémisphère opposé (RIMINI), d'autres complètement indépendants les uns des autres s'étendaient très loin de la mastoïde malade. Inversement une sinusite frontale a pu donner naissance à un abcès de la fosse temporale [KEPES ⁽¹⁾].

La formation de ces abcès peut s'expliquer de deux façons. D'après LÉMAITRE ⁽²⁾ ils seraient le reliquat d'une méningite diffuse qui aurait guéri sans laisser d'autres traces qu'une collection suppurée limitée par des adhérences. La pathogénie des abcès intra-duraux situés à distance du foyer serait très exactement celle des abcès péritonéaux d'origine appendiculaire. La théorie de LÉMAITRE nous paraît extrêmement séduisante et nous nous y rallions entièrement, car elle repose sur des faits très précis comme celui de LÉMAITRE et celui de KEPES. Le fait que ces malades aient pu n'avoir aucun antécédent méningé ne prouve absolument rien, car *les méningites latentes sont beaucoup moins rares qu'on ne le pense*. Ainsi, nous avons eu l'occasion de voir des malades guérir spontanément d'une méningite pneumococcique insoupçonnée, et d'autres fois au cours d'autopsies, nous avons trouvé de nombreuses adhérences fibreuses de la base, témoignage d'une méningite guérie.

Cependant, on peut aussi faire intervenir une propagation à distance par

⁽¹⁾ KEPES, *loc. cit.*

⁽²⁾ LÉMAITRE, Discussion de la communication de BALDENWECK : *loc. cit.*

voie vasculaire. Dans les cas de RIENZNER ⁽¹⁾ et de RUEDI ⁽²⁾ il est très possible que l'infection se soit étendue plus ou moins loin du foyer en suivant les vaisseaux. Il s'agirait donc, ici encore, d'une propagation par voie vasculaire. Enfin l'origine métastatique de ces abcès est admise par KARBOWSKI ⁽³⁾.

De cette étude, nous pouvons conclure que l'abcès sous-dural (intra-arachnoïdien ou sous-arachnoïdien) peut exister soit comme entité anatomoclinique isolée, soit comme stade préliminaire d'une méningite ou d'un abcès cérébral. Dans ce dernier cas, on s'explique aisément l'inoculation des vaisseaux pie-mériens. Mais est-il possible d'aller plus loin et de considérer l'abcès sous-dural comme une étape indispensable à la formation d'un abcès cérébral ? Si l'on veut éviter de jouer sur les mots, il faut s'en tenir à l'exposé des faits suivants.

Pour qu'un abcès cérébral se constitue, il est nécessaire que l'infection gagne les méninges molles après avoir suivi les vaisseaux de la dure-mère. Dans tous les cas, que la gaine durale soit saine en apparence, nécrosée, ou atteinte de pachyméningite interne, il va se constituer un foyer infectieux entre la dure-mère et le cortex, une véritable méningite intra-arachnoïdienne ou sous-arachnoïdienne. Parfois ce foyer sera limité et reconnaissable seulement à l'examen microscopique. D'autres fois, l'infection s'étendra très loin dans les méninges molles, formant un abcès sous-dural important, une méningite sous-arachnoïdienne localisée ou non, que l'examen macroscopique mettra en évidence. *Mais dans tous les cas les lésions sont les mêmes, seule leur étendue variera.*

(à suivre).

⁽¹⁾ RIENZNER, Septicopyämie nach Kieferhöhlenoperation (MIKULICZ-CLAOUÉ). Metastatische Pachymeningitis purulenta diffusa (Soc. viennoise lar.-rhinol., juin 1929; *Monatsschrift f. Ohrenh.*, 1929, p. 1356).

⁽²⁾ RUEDI, *loc. cit.* Observation I.

⁽³⁾ KARBOWSKI, Zur Pathogenese der Subduralabszesse, etc., *loc. cit.*

ENSEIGNEMENT

LES FRACTURES MAXILLO-FACIALES (1)

par

A. HAUTANT

LEUR IMPORTANCE : Les fractures maxillo-faciales entraînent deux groupes de troubles très graves. *Au point de vue fonctionnel*, elles compromettent la mastication, par la destruction d'une partie du rempart alvéolaire ou par un vice d'engrènement dentaire. *Au point de vue esthétique*, l'affaissement des chevalets osseux de la face, ainsi que la déchirure de larges surfaces cutanées, provoquent des déformations parfois épouvantables, « les gueules cassées ».

LEURS CAUSES : Dans la pratique civile, elles sont provoquées le plus souvent par des accidents d'automobile ; aussi, leur fréquence s'accroît. Dans la pratique de guerre, les blessures par éclat d'obus entraînent parfois une véritable amputation d'une large partie de la face ; ces grands fracas échappent presque à toute description.

LEURS CARACTÈRES : Les fractures graves maxillo-faciales sont

1° *Comminutives*, avec de multiples esquilles, tendant à la formation de séquestres, et entraînant des troubles de consolidation.

2° *Infectées*, ce qui provoque de l'ostéite des extrémités fracturées, et vicie la formation du cal.

3° *Associées à des déchirures du revêtement cutané-muqueux*, causes de cicatrices qui se rétractent et fusionnent avec les moignons fracturés.

Ces trois caractères, à chaque étape du traitement, doivent sans cesse être présents à l'esprit du chirurgien.

I

LES SOINS IMMÉDIATS

L'accidenté de la route ou le blessé de guerre, le plus souvent dans un état de demi-shock, est transporté à un poste de secours. Ici, il n'y a pas de personnel spécialisé. Le praticien va s'efforcer de :

(1) Consulter : AUBRY et FREIDEL. *Chirurgie de la région maxillo-faciale*. Un vol. éd. Masson et C^{ie}, 1940 (sous presse).

Arrêter l'hémorragie. Deux armes, la pince de Kocher et le tamponnement. Une artère donnant en jet, branche de la faciale ou de la linguale, est facilement pincée ; dans la profondeur, la ligature reste incertaine, aussi est-il prudent de laisser la pince à demeure. Plus souvent l'hémorragie est en nappe ou bien sourd de vaisseaux invisibles ; seul le tamponnement peut alors s'en rendre maître : tamponnement nasal, tamponnement du naso-pharynx, tamponnement des cavités alvéolo-dentaires, suivant les cas.

Assurer la respiration. La bouche étant maintenue ouverte par un ouvre-bouche, la cavité buccale est rapidement débarrassée des caillots qui l'encombrent. Un drain poussé dans une fosse nasale facilite la respiration. Dans les traumatismes du maxillaire inférieur, il faut penser à l'obstruction de l'entrée du larynx par la chute de la base de la langue : un fil de soie sera passé transversalement dans la partie antérieure de la langue et fixé par des leucoplastes sur la joue, puis autour de l'oreille. La trachéotomie, s'il n'y a pas de plaie cervicale, n'est jamais nécessaire.

Combattre le shock. Réchauffer le blessé ; injections de camphre, spartéine, etc.

Faire boire le blessé, à l'aide d'un « canard » ou même par une sonde nasale poussée dans l'hypopharynx et l'œsophage.

Faire des injections de sérum antitétanique. Celles de sérum anti-gangréneux sont inutiles, car les plaies des grands traumatismes maxillo-faciaux ne se compliquent jamais de gangrène.

Préparer le blessé à son transfert vers un centre spécialisé. Pour que ce transport soit supporté, veiller à supprimer toute douleur. Dans ce but, les mâchoires sont immobilisées par une fronde encerclant le vertex et le menton ; ce blocage des deux mâchoires diminue les frottements si douloureux des fragments fracturés.

II

LES PREMIERS SOINS

Voici le blessé arrivé dans un centre spécialisé ; il s'est reposé une ou deux nuits ; son état général est meilleur : il peut maintenant supporter une exploration méthodique de la plaie et la mise en place des premiers appareils de réduction.

L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE doit, autant que possible, précéder le premier traitement de la plaie. Il montrera les traits de fractures, les enfoncements, les destructions osseuses.

Des radios latérales sont prises, car, sans symptôme apparent, les fractures peuvent être bilatérales.

La radio décèlera, en outre, les corps étrangers, les dents expulsées dans la plaie, les dents incluses dans le trajet de la fracture.

A) LA DÉSINFECTION ET LE NETTOYAGE DE LA PLAIE SONT LE PREMIER ACTE CHIRURGICAL.

Cet acte est souvent sans douleur, car les tissus contus et broyés restent peu sensibles. Au cas contraire, une injection de scopolamine-morphine apaisera le blessé. Si une intervention d'urgence est nécessaire, l'anesthésie locale pourra être complétée par l'anesthésie par voie sanguine ou par voie rectale.

Dans les accidents de la route, la face est largement tuméfiée, les paupières bouffies cachent les globes oculaires, les deux joues sont boursoufflées. Dans les blessures de guerre, l'aspect est plus grave ; au fond d'une vaste plaie anfractueuse, d'odeur rapidement fétide, on aperçoit le sinus maxillaire, les cavités nasales, le pharynx ; les lambeaux péri-mandibulaires sont déchiquetés et saignants ; la salive s'écoule au dehors et la langue, parfois déchirée, fait saillie et pend.

Un grand lavage au bœck nettoie toutes les anfractuosités, musculaires et osseuses, du foyer traumatisé, en utilisant une solution tiède de sérum physiologique, ou une solution antiseptique, telle qu'une solution de Dakin à 5 %. Ces lavages seront répétés plusieurs fois par jour, et toujours faits après chaque prise alimentaire.

Le sphacèle est inévitable. Les lambeaux mortifiés sont excisés, avec prudence, car, la face étant extrêmement vascularisée, ce qui se détacherait dans une autre région du corps, ici reprend vie.

Les corps étrangers sont extraits, balles et fragments d'obus, dents fracturées, esquilles libres.

L'examen dentaire doit être très minutieux, car l'état et la valeur de la denture vont poser les indications sur les modalités de la réduction et de la contention de la fracture. S'il y a des chicots, ils aggravent l'infection buccale et ils sont extirpés. On prend des empreintes pour préparer réduction et contention.

L'exploration des régions péri-maxillaire termine l'examen. Recherche d'une otorrhagie ou d'un écoulement du liquide céphalo-rachidien. Désinfection des conjonctives.

Du côté du cou, recherche de la crépitation neigeuse, de l'emphysème sous-cutané témoin de la perforation du pharynx ou de l'œsophage, si grave puisqu'elle entraîne le phlegmon septique du cou avec propagation rapide au médiastin postérieur et qu'elle doit être traitée immédiatement par le débridement large du médiastin cervical postérieur et la mise en place d'une sonde œsophagienne.

Des hémorragies secondaires peuvent survenir. Il faut prendre garde aux hémorragies en nappe, qu'un tamponnement serré arrête momentanément ; souvent elles dépendent d'artérioles profondes et invisibles ; elles deviennent très graves par leur persistance, chez un blessé déjà shocké. Il faut les arrêter par des ligatures.

Ne pas chercher à lier la faciale ou la linguale. Aucune hésitation, faire la ligature de la carotide externe. A l'abri de cette ligature, explorer la plaie

et chercher le vaisseau béant : il est prudent de le lier car, par la circulation en retour, il peut, les jours suivants, donner de nouvelles hémorragies.

B) LA RÉDUCTION DES FRACTURES EST LE SECOND ACTE CHIRURGICAL.

Elle doit être précoce pour être utile. Il faut d'abord s'attacher à refaire un bon appareil de mastication ; le problème esthétique viendra plus tard.

Au massif facial supérieur, l'enfoncement du malaire doit être réduit dans les 3 ou 4 premiers jours.

La fracture des os propres du nez et des apophyses montantes demande également une réduction très précoce, au plus tard le 4^e jour. Ce redressement sera fait par les fosses nasales, suivi d'un tamponnement intranasal et la mise en place d'une gouttière extérieure de contention en aluminium, moulée sur le nez (HUET).

Les fractures du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur et celles du maxillaire inférieur peuvent attendre la fin de la première semaine. L'œdème des parties molles doit être en diminution ; la prise d'empreintes n'est parfois possible qu'après 4 à 5 jours. La réduction par ligatures dentaires ou par la pose d'un arc métallique est rapide ; tandis que la réduction par des gouttières demande un certain délai.

C) LE TRAITEMENT ESTHÉTIQUE EST RENVOYÉ A UN STADE ULTÉRIEUR.

On considère qu'aucun acte chirurgical esthétique ne peut être exécuté, efficacement, avant la fin du deuxième mois. En effet, il faut que les chevalets osseux sur lesquels les plastiques vont se mouler soient solides. Et surtout, tout foyer d'infection doit être éteint, sans quoi la cicatrisation des lambeaux ou la vitalité des greffons seraient certainement compromises. Ces principes d'expérience restent vrais (OMBRÉDANNE).

Cependant, certains chirurgiens ont tendance à commencer les opérations esthétiques le plus tôt possible, dès la troisième ou quatrième semaine. Ces interventions précoces ne sont destinées qu'à *orienter la cicatrisation*, à fixer les lambeaux en bonne place, à préparer les opérations ultérieures, définitives. Il n'y a donc pas opposition manifeste entre les deux lignes de conduite.

Dans la pratique civile, cette distinction ne se pose pas, car le blessé est hospitalisé dès les premiers jours dans une clinique spécialisée, et le même chirurgien va le suivre jusqu'à la réparation complète. Dans la pratique de guerre, il n'en est pas de même : le blessé est d'abord dirigé sur un hôpital d'évacuation où la désinfection de la plaie, l'arrêt des hémorragies, la réduction et la contention des fractures sont assurés. Puis, au bout de 3 à 4 semaines, la nécessité de l'évacuation de l'hôpital oblige le transfert du blessé dans un centre à l'intérieur où les opérations plastiques et les appareils de prothèse définitive seront exécutés. Aussi, en chirurgie de guerre, une collaboration entre l'hôpital d'évacuation et le centre maxillo-facial de l'intérieur est éminemment désirable (F. LEMAITRE).

III

LES MOYENS DE RÉDUCTION ET DE CONTENTION
DES FRACTURES DES MAXILLAIRES

Le traitement des fractures des maxillaires a un but fondamental : *rétablir la fonction masticatrice*. La consolidation des rebords alvéolaires doit être obtenue en bonne position, afin que les appareils de prothèse devant y prendre point d'appui, présentent un articulé dentaire normal.

Pour réduire et maintenir réduite une fracture des maxillaires, le chirurgien dispose de plusieurs procédés :



Fig. 1. — Fronde de Ponroy.

1° LA FRONDE MENTONNIÈRE. — Une bande en tissu élastique de bretelles englobe le menton et le vertex. PONROY a recommandé une fronde élastique constituée par une bande de caoutchouc (fig. 1).

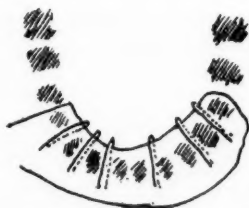


Fig. 2. — LIGATURES. Blocage uni-maxillaire. Des fils de laiton en dehors et en dedans de l'arcade sont réunis par des ligatures interdentaires (PONROY et PSAUME).



Fig. 3. — Ligature et procédé de la perle. En B, une perle d'ivoire trouée, remplace la perte de substance osseuse. En A les dents sont ligaturées entre elles et un fil de laiton traversant la perle B, rend solidaires les deux fragments ligaturés (PONROY et PSAUME).

Cette fronde est utilisée dans les fractures sans déplacement ou avec un minime déplacement. Pendant les premières heures, elle permet le transport des blessés, en diminuant la douleur causée par le frottement des fragments.

2° LES LIGATURES ET LES ATTELLES DENTAIRES. — Elles s'adressent aux fractures avec déplacement, mais sans perte de substance osseuse.

a) *Les ligatures* sont un procédé de fortune. Elles demandent simplement du fil de laiton et une pince. Des fils de laiton encerclent un groupe de dents, de part et d'autre de la fracture ; ces deux groupes sont réunis et fixés par des ligatures interdentaires (fig. 2).

En cas de petite perte de substance osseuse, pour éviter un rapprochement exagéré des deux fragments, ceux-ci sont maintenus éloignés par un petit cylindre d'ivoire (taillé dans un manche de brosse à dents) et percé d'un trou central, c'est le procédé dit de la perle (fig. 3).



Fig. 4. — L'ARC D'ANGLE. Deux bagues A servent de point fixe à un arc métallique B. Sur cet arc les dents sont ligaturées C. Les deux fragments de la fracture sont maintenus éloignés et fixés en bonne position, en attendant le comblement de la petite perte osseuse.

b) *L'arc d'Angle* représente le type des attelles dentaires. Il assure une meilleure réduction et une bonne contention. Mais il faut disposer d'un appareil construit à l'avance.

Deux bagues métalliques enserrent deux molaires symétriques. Sur ces deux bagues, s'insère un arc métallique vestibulaire, qui court à la face externe du rebord alvéolaire. Des fils métalliques prennent point d'appui sur cet arc et enserrent les dents voisines du trait de fracture.

L'arc d'ANGLE n'est plus un appareil de fortune. Il assure une bonne contention et peut être maintenu jusqu'à la consolidation.



Fig. 5. — Gouttière ouverte laissant passer les faces triturantes des dents. Sur la partie médiane elle passe en pont au-dessus de la perte de substance.

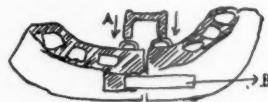


Fig. 6. — Gouttière amovible. Les deux moitiés de la gouttière sont réunies par une targette (A) et une glissière (B). Elles peuvent être enlevées à volonté. (LEBEDINSKY et VIRENQUE.)

3° *LES GOUTTIÈRES*. — Ce sont des pièces rigides, en forme de canal, comme la gouttière d'un toit ; elles sont moulées sur l'arcade dentaire et la recouvrent.

Elles sont employées au cas de perte de substance osseuse. En effet, ensermant les deux parties latérales, saines, des arcades alvéolaires, la gouttière

peut
elle a
cal co
Ell
Au
des d
Ma
fract
cont
4°
deux
attell
point
b)
dents
fait d
Il
maxi
jamb
C'est

Fig

Fig. 8
fixé
dire
frac

De
supé
pecti
de la
verro
c'est
Ce
liqui
terst

peut passer en pont (*bridge*) au-dessus de l'hiatus. Étant d'une seule pièce, elle assure la réduction de la fracture en bonne position, en attendant que le cal comble la perte de substance du rebord alvéolaire (fig. 5).

Elles sont ouvertes pour laisser passer les faces triturantes des dents.

Autant que possible, elles seront amovibles pour permettre le nettoyage des dents et suivre la marche du cal (fig. 6).

Mais ces gouttières sont longues à préparer et souvent difficiles à poser. La fracture sera d'abord immobilisée par des ligatures ou un arc ; plus tard, la contention sera assurée par une gouttière.

4° LA CONTENTION UNI-MAXILLAIRE OU BI-MAXILLAIRE. — a) Lorsque les deux fragments du rebord alvéolaire fracturé possèdent des dents, ligatures, attelles et gouttières sont faciles à poser, puisqu'ils disposent de solides points d'appui : c'est le *blocage uni-maxillaire*.

b) Mais le fragment postérieur, — le plus petit — manque parfois de dents, ou bien celles-ci s'ébranlent aisément : le point d'appui postérieur fait défaut et il est impossible de faire un blocage uni-maxillaire.

Il est alors nécessaire de chercher un autre point d'appui sur l'autre maxillaire : les deux maxillaires sont ligaturés l'un contre l'autre, comme la jambe fracturée est immobilisée contre la jambe saine, servant d'attelle. C'est le *blocage bi-maxillaire ou inter-maxillaire*.

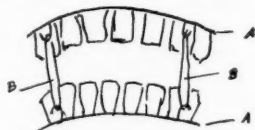


Fig. 7. — BLOCAGE BI-MAXILLAIRE. Deux arcs métalliques (A), correspondant à chaque arcade dentaire, portant des crochets, sont réunis par des fils métalliques (B).



Fig. 8. — BLOCAGE BI-MAXILLAIRE. Deux arcs fixés sur deux bagues (C et C'). Ligatures directes (A), obliques (C), pour réduire la fracture.



Fig. 9. — BLOCAGE BI-MAXILLAIRE, par deux gouttières (A), réunies par des ligatures, directes, ou obliques.

Deux attelles vestibulaires (fig. 7 et 8), ou bien deux gouttières (fig. 9), supérieure et inférieure, fixées aux dents de chaque rebord alvéolaire respectif, présentent des boutons ou des crochets. Des élastiques, ou des fils de laiton ou bien des fils d'argent lacés sur ces crochets, ou encore un verrou (fig. 10) vont réunir et enserrer solidement les deux mâchoires : c'est un véritable blocage en occlusion.

Ce blocage est bien supporté, pendant un à deux mois. L'alimentation est liquide ou demi-solide ; elle se fait par l'espace rétro-dentaire ou par l'interstice créé par une dent absente.

5° LA CONTENTION MAXILLO-CRANIENNE. — Les deux maxillaires peuvent manquer de dents ; dans d'autres cas, tous deux sont fracturés.

Aucun d'eux ne peut servir de point d'appui.



Fig. 10. — Blocage par verrou. Un verrou A, est poussé dans les deux mortaises B et B' et réunit les deux gouttières C et C'. Ce blocage peut être levé à volonté.



Fig. 11. — SCHÉMA D'UN GUIDE. Sur la gouttière A est fixée une lame C, qui vient buter contre la lame B fixée sur la gouttière A', et empêche la déviation en dehors de l'arcade A.



Fig. 12. — SCHÉMA D'UN GUIDE. Sur la plaque palatine est fixée une extrémité recourbée qui chasse la dent A (en pointillé) en A', et redresse le maxillaire.

Ce point d'appui doit être cherché sur le crâne. Sur une calotte cranienne vont s'insérer latéralement deux tiges métalliques verticales descendantes. Une plaque métallique intrabuccale maintient le fragment fracturé en bonne position ; cette plaque porte deux tiges horizontales, sortant par chaque commissure labiale. Les deux tiges horizontales sont réunies aux deux tiges verticales et la contention est assurée (fig. 13 et 14).

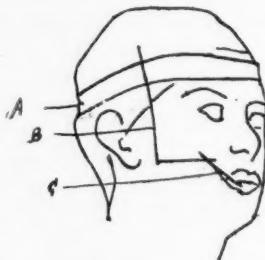


Fig. 13. — CONTENTION MAXILLO-CRANIENNE. Schéma.

- A. Arc cranién.
- B. Tige métallique verticale.
- C. Tige métallique horizontale reliée à une plaque intrabuccale soutenant le maxillaire fracturé.



Fig. 14. — CONTENTION BI-MAXILLAIRE (DARCISSAC).

- A. Tige verticale, soulevant l'appareil intrabuccal.
- B. Deux tiges horizontales soutenant le même appareil. Ces trois tiges prennent point d'appui sur le crâne.

Cet appareil n'est qu'un pis-aller. Le blessé le supporte difficilement. La consolidation de la fracture est souvent défectueuse.

IV

LES FRACTURES DU MASSIF FACIAL SUPÉRIEUR

Elles portent le plus souvent sur tous les os du massif facial, maxillaire supérieur, os malaire, ethmoïde, os propres du nez, apophyses ptérygoïdes.

Très schématiquement, elles peuvent être divisées en : a) *Fractures de l'infrastructure*, qui siègent sur le rebord alvéolaire et compromettent la mastication ; leur traitement est un travail de prothèse ; b) *Fractures de la supra-structure*, qui portent sur le malaire, le corps du maxillaire, le squelette nasal ; elles compromettent l'esthétique, leur traitement est surtout chirurgical, par des plastiques et des greffes.

A) **Fractures de l'infrastructure**

1° LES FRACTURES PARTIELLES sont celles que l'on rencontre le plus souvent dans la pratique civile, et elles comprennent :

a) *La perforation traumatique de la voûte palatine*, (fig. 15) le plus souvent



Fig. 15. — Les différentes perforations palatines.

A. Perforation syphilitique.

B. Perforation par port d'un dentier.

C. Perforation alvéolaire d'origine traumatique.

D. Perforation traumatique. Les bords sont irréguliers et indurés.

latérale, irrégulière, de diamètre variable. Elle sera oblitérée par des lambeaux palatins ou géniens, ou plus simplement par un appareil de prothèse.



Fig. 16. — Fracture de l'os incisif.

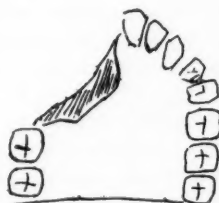


Fig. 17.

b) *La fracture de l'os incisif*. Un coup de poing, de bas en haut, la désinsère, puis la projette entre les deux maxillaires supérieurs, avec ses quatre dents incisives. Il y a béance de la région des incisives (fig. 16).

Sur deux gouttières latérales englobant les parties saines des arcades alvéolaires, viendra prendre point d'appui un appareil tracteur qui va abaisser lentement le fragment incisif luxé.

c) *La fracture du rebord alvéolaire* (fig. 17), quand elle ne porte que sur quelques dents est aisément réduite. Si le fragment est petit, l'insuffisance de la vascularisation compromet sa nutrition ; il vaut mieux l'extraire, et une pièce de prothèse le remplacera aisément.



Fig. 18. — A. B. C. D. Fracture de Guérin. — P. Apophyses ptérygoïdes.
E. F. G. H. C. Fracture oblique au-dessus ou au-dessous de l'os malaire (M).

d) *La fracture de Guérin*, assez rare, porte sur les deux maxillaires (fig. 18). Un trait de fracture horizontal passe au-dessous du plancher des fosses nasales, au-dessus des rebords alvéolaires et gagne le tiers inférieur des apophyses ptérygoïdes. On note une ecchymose vélo-palatine et de l'œdème de la face ; le toucher pharyngien détermine une douleur vive sur la paroi latérale nasopharyngienne (fracture des lames ptérygoïdes) ; le rebord alvéolaire supérieur est mobile dans son ensemble. Les fibro-muqueuses étant conservées, la consolidation se fait rapidement, au bout de trois semaines.

2° LES FRACTURES COMMUNITIVES.

a) *La fracture par aplatissement de la face* contre un plan résistant ou par un violent traumatisme d'avant en arrière, se rencontre dans la pratique civile (fig. 18, E. F. G. H. C.).

La moitié antérieure des arcades dentaires, une grande partie de la voûte palatine et la partie inférieure des fosses nasales sont enfoncées et coincées entre les parties latérales des deux maxillaires supérieures. Le visage prend un profil typique, celui d'un faux prognathisme (fig. 19).

Pour désinsérer ce bloc luxé, DUFOURMENTEL fait passer par une fosse nasale une sonde renforcée dans son intérieur par un fil métallique, et la ramène hors de la bouche ; par une forte traction sous anesthésie générale, la fracture est réduite ; cette réduction est contenue par des gouttières fixées sur l'arcade dentaire supérieure (fig. 20).

b) *Les fractures comminutives de guerre.*

α) Un éclat d'obus emporte la partie inférieure de la mâchoire supérieure. Le rebord alvéolaire, l'arcade alvéolaire, la voûte palatine sont largement détruites. Par cette béance, on aperçoit le toit et le fond du sinus maxillaire, ainsi que ceux des fosses nasales ; la plaie est largement ouverte dans la cavité buccale ; joue et lèvre sont déchiquetées ou détruites.

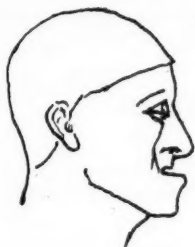


Fig. 19.

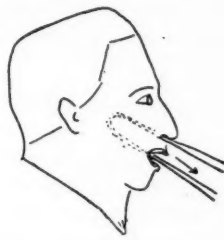


Fig. 20.

Ablation des esquilles, et des fragments dentaires, causes de suppuration et de fistules.

Il est parfois nécessaire de drainer le sinus maxillaire dans le méat inférieur (CALDWELL-LUC).

§) *La réduction manuelle de la fracture est généralement aisée, car il n'y a pas à vaincre de contractures musculaires.*

Le maintien de cette réduction, sa contention, sont plus difficiles à assurer. Lorsque des molaires persistent aux deux extrémités de l'arcade, des attelles ou une gouttière assureront l'immobilisation.

Au cas de rebord alvéolaire édenté, il est nécessaire d'avoir recours au blocage intermaxillaire.

Le broiement et la destruction plus ou moins étendus du rebord alvéolaire n'ont pas, au maxillaire supérieur, la gravité qu'ils revêtent au maxillaire

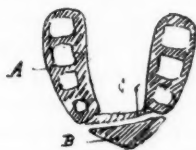


Fig. 21. — A. Gouttière avec C bridge au-dessus de la fracture.
B. Bloc refoulant la lèvre.

inférieur. Il n'est pas nécessaire de reconstituer, par des greffes, le rempart alvéolaire. En effet, le maxillaire supérieur, à l'inverse du maxillaire inférieur, n'est pas isolé au milieu des parties molles ; il est fixé aux autres os du crâne ; les appareils de prothèse pourront donc prendre des points d'appui solides sur les os voisins et suppléer à l'absence du support alvéolaire

supérieur. C'est pourquoi, au maxillaire supérieur, le problème chirurgical, en ce qui concerne la fonction masticatrice, est d'ordre secondaire.

γ) *Les interventions esthétiques* peuvent être faites dès que les appareils de contention sont posés, car ces appareils vont servir de support aux plastiques.

Pour prévenir les rétractions cicatricielles et l'atrésie des orifices naturels, des blocs en vulcanite ou des masses d'étain sont adjoints aux appareils de contention ; ils repoussent la lèvre et calibrent le sillon gingivo-buccal ; ils combattent l'atrésie nasinaire ou buccale (fig. 21).

B) Fractures de la suprastructure

a) Elles sont toujours *comminutives*. En pratique de guerre, il s'agit d'un véritable broiement ou d'un éclatement de tous les os du massif facial. Les téguments sont largement détruits.

b) *La régularisation de la plaie osseuse* par la pince-gouge sera prudente et limitée aux pointes, car les saillants serviront de points d'appui aux appareils de prothèse.

c) *Des hémorragies secondaires*, tardives, sont à craindre, vers la 3^e ou 4^e semaine. Les esquilles perforent l'artère sous-orbitaire, ou une artère alvéolaire, ou même la maxillaire interne. Ces artères saignent dans la profondeur, sous un pansement en apparence compressif. Le blessé vomit du sang en abondance. Cette hémorragie ne peut être jugulée que par la ligation de la carotide externe.

d) *La suppuration est toujours profuse* dans les premiers jours. Plus tard, des fistules peuvent s'établir : la peau rougit, gonfle ; la fièvre monte ; il y a rétention purulente dans un foyer cicatriciel profond, renfermant des esquilles ou un corps étranger.

e) *Les déformations esthétiques* sont le problème capital des traumatismes de la suprastructure.

Les pertes de substance cutanée seront comblées par des autoplasties par glissement ; ou mieux par des lambeaux prélevés par torsion sur les régions voisines, malaire, jugale et surtout frontale ; il faut éviter tout tiraillement dans les cicatrices, notamment au niveau de la paupière inférieure.

Sous le revêtement cutané, des greffes seront incluses : graisseuses, pour combler les méplats et éviter des adhérences cicatricielles ; cartilagineuses, pour modeler les contours de l'orbite ou des fosses nasales ; ostéopériostiques pour refaire de gros plans osseux, comme la pommette.

Plus simplement, dans les cas où le revêtement cutané est conservé, la perte de substance osseuse et le rebord alvéolaire avec les dents manquantes, peuvent être comblés par un appareil de prothèse (fig. 21 bis).

f) Les fractures de cette région temporo-malaire s'accompagnent très souvent — dans plus de la moitié des cas, — de l'*occlusion des mâchoires*. La pathogénie de cette constriction est encore mal connue et diversement inter-

prétée
minim
d'orig
des pl
forma
traite
la mé
(fig. 2

g)
La
les r
La
oblig
L'

a)
sup
squ
reil
mâc
osse
sair
sup
com
cet
mer
du
lieu

prétée. Une lésion quelconque de la région temporo-massétéline, même minime, peut en être le point de départ. Presque toujours l'occlusion est d'origine myopathique ; le tissu musculaire a été déchiré, ou bien il a subi des phénomènes inflammatoires ; il y a myosite, laquelle subira une transformation scléreuse. L'élément myopathique jouant le rôle principal, le traitement mécanothérapie doit donner d'excellents résultats ; il sera lent ; la méthode des poids progressifs de GERNEZ et GIREZ est à recommander (fig. 22).



Fig. 21 bis.

- A. Bloc en vulcanite.
- B. Rebord dentaire.
- C. Surface d'accrochage.



Fig. 22.

g) *Le globe oculaire et la cavité orbitaire*, sont souvent lésés.

La blépharoraphie maintenue pendant 1 à 2 mois, protège le globe et évite les rétractions cicatricielles, l'ectropion de la paupière inférieure.

La dacryocystite purulente, la sténose du canal lacrymo-nasal peuvent obliger à l'extirpation du sac et de la glande lacrymale.

L'énucléation de l'œil a rarement des indications.

IV

LES FRACTURES DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

a) Elles sont plus graves et plus difficiles à traiter que celles de la mâchoire supérieure. Le maxillaire inférieur, os mobile, est sans relations fixes avec le squelette crânien ; et cependant sur lui seul doit prendre point d'appui l'appareil de prothèse destiné à rétablir la fonction masticatrice. Tandis qu'à la mâchoire supérieure cet appareil de prothèse comble la perte de substance osseuse, s'accroche aux saillies osseuses périphériques, sans qu'il soit nécessaire de provoquer la néoformation de la partie manquante du maxillaire supérieur, au contraire, au maxillaire inférieur, os isolé, il faut obtenir le comblement de la perte osseuse et le rétablissement de sa continuité, car cet os est la seule charpente capable de supporter les dents de remplacement et d'assurer un bon engrènement. De là les deux grandes difficultés du traitement : 1° vaincre l'infection de cette fracture ouverte dans le milieu septique buccal, source d'ostéite, de séquestres et par conséquent du

manque de solidité du cal ; 2° assurer la réduction et la contention d'une fracture comminutive, esquilleuse, pour obtenir ce cal solide en bonne position, permettant un engrenement dentaire régulier. Ces deux conditions sont nécessaires pour rétablir l'architecture normale du maxillaire inférieur.

Si la consolidation de cette fracture est défectueuse, deux échecs graves en découlent : 1° un *cal vicieux*, qui entraîne un articulé dentaire incorrect ; 2° un *cal fibreux et mou*, plus grave cause de pseudarthrose, et qui abolit toute valeur fonctionnelle masticatrice.

Tous les efforts du chirurgien doivent tendre constamment à vaincre ces deux causes d'échec.

b) Ces fractures sont assez rares dans la pratique civile, plus fréquentes dans la pratique de guerre.

Dans la pratique civile, elles sont presque toujours linéaires, portant le plus souvent sur la région paramédiane ou sur une face latérale de l'arc mandibulaire.

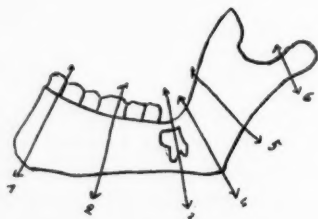


Fig. 23.

Dans la pratique de guerre, le projectile — balle ou éclat d'obus — frappe au hasard et la fracture n'a pas de siège de prédilection. Elles sont toujours comminutives et esquilleuses. Elles présentent très souvent une perte de substance osseuse. Elles sont compliquées d'une plaie anfractueuse, parfois d'une véritable mutilation portant sur les revêtements cutanés et muqueux.

c) Suivant leur *siège*, elles portent (fig. 23) :

Sur l'arc maxillaire : médianes et paramédianes, dites symphysaires (1) ; ou sur la partie latérale (2). Ce sont les plus fréquentes.

Sur l'angle de la mâchoire (3) ;

Sur la branche montante (4 et 5) ou le col du condyle (6).

d) Dans les fractures portant sur l'arc, les dents restantes sur les deux fragments peuvent servir de point d'appui pour maintenir la réduction.

Dans les fractures de la région angulaire, le fragment postérieur est édenté, ce qui complique le problème de la contention.

Dans les fractures de la branche montante, les fragments sont engainés par les muscles masticateurs et il n'y a pas de déplacement. Le trismus est fréquent.

e) Ces fractures sont parfois bilatérales. Elles peuvent alors passer inaperçues si elles ne sont pas dépistées par la radiographie.

EXAMEN D'UNE FRACTURE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

a) *L'examen extérieur*, dans les grands traumatismes, montre, pendant les premiers jours, la partie inférieure de la face très œdématiée. Par la plaie cutanée s'écoule une salive fétide ; cette plaie laisse apparaître des esquilles, rarement les extrémités fracturées.

Quand cet œdème est résorbé, on remarque une déformation du visage, variable suivant le siège de la fracture : menton en pointe ou en retrait ; commissure labiale et mâchoire déviées vers le côté fracturé ; aplatissement de la région massétérine.

b) *L'examen intrabuccal* est fondamental et porte sur l'état de l'articulé dentaire.

La bouche étant fermée, on note une béance interdentaire, car le fragment antérieur est abaissé, tandis que le fragment postérieur est surélevé. Les rapports normaux de l'engrènement interdentaire sont détruits.

La bouche ouverte, l'examen du rebord alvéolaire inférieur montre un sursaut dentaire, avec la disparition d'une ou plusieurs dents. Le diagnostic devient évident.

Le palper montrerait la mobilité des deux fragments ; mais il est douloureux et traumatisant. Plus tard, il devient nécessaire pour apprécier le degré de consolidation.

c) *L'examen radiographique*. Pour avoir une image de chaque moitié de l'arc, dissociée de celle du côté opposé, il est nécessaire de prendre une radio oblique, le rayon entrant au-dessous du plancher buccal et sortant par la joue opposée. Se rappeler que cette image est déformée.

Une plaque placée dans la bouche donne l'image symphysaire.

Les radios des branches montantes et de leurs apophyses sont plus faciles à lire.

PRINCIPES GÉNÉRAUX DU TRAITEMENT

a) *Combattre l'infection*, par le nettoyage de la plaie : ablation des esquilles libres ; grands lavages répétés ; contention de la fracture, ce qui apaise la douleur.

b) *Réduire et immobiliser la fracture, en bon engrènement dentaire*, dès la fin de la première semaine. La formation du cal est très avancée à la fin du 2^e mois ; il est solide au 3^e mois ; au bout du 6^e la fonction masticatrice est normale.

Pour obtenir cette bonne consolidation, il faut conserver et maintenir toutes les esquilles adhérentes, et les lambeaux périostiques, surtout s'ils sont tapissés par une mince couche osseuse.

c) *Traiter les tissus mous*. L'élimination des parties sphacélées est inévitable. Cette phase passée, après 2 à 3 semaines, il faut diriger la cicatrisation des téguments, rapprocher les lambeaux cutanés, éviter leur recro-

quevillement ou leur soudure à la langue et aux os, en un mot orienter la réfection du visage.

Pour maintenir les gouttières gingivo-buccale et gingivo-linguale, des plaques et des masses en vulcanite ou en étain, adaptées aux appareils de contention maxillaire, lutteront contre la formation d'adhérences entre les lèvres, la langue et les fragments du maxillaire.

A) Les fractures de la région symphysaire

Suivant leur degré :

a) Elles sont *linéaires*. Franchement médianes, elles passent entre deux incisives. Le déplacement est léger et se produit de haut en bas. Une fronde assure réduction et contention. Guérison rapide, en trois semaines.



Fig. 24. — Schéma de la mâchoire dite de serpent. — Les deux fragments A prennent la position B, en ogive, par suite de la perte de substance C.



Fig. 25.

b) Elles *détachent le bloc des incisives* et comprennent parfois une canine. Ce bloc est projeté en bas et en arrière. Il est aisément remonté par simple traction manuelle.

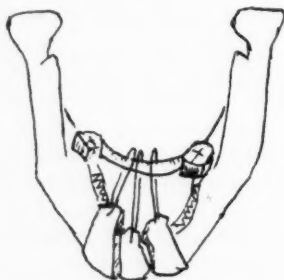


Fig. 26. — Un cas complexe de fracture symphysaire. Un arc réunit les deux fragments. A cet arc sont suspendues les esquilles. La consolidation peut être obtenue.

La contention est plus difficile. Deux gouttières latérales ancrées sur les arcades, supportent un bridge médian, qui passe au-dessus de la fracture, et les dents remontées sont fixées sur cet arc métallique.

Ces deux variétés sont les fractures de la pratique civile.

c) Elles *abrasent le menton et toute la partie antérieure de l'arc mandibulaire*.

Ce sont les fracas de guerre. Les deux fragments latéraux se rapprochent, la mâchoire inférieure devient ogivale, « en mâchoire de serpent » (fig. 24). Ou bien, tout le menton étant disparu, le profil prend un aspect fuyant, dit « profil d'oiseau » (fig. 25).

Une énorme plaie béante porte sur le menton, la lèvre inférieure et le plancher de la bouche. La langue, détachée de ses insertions antérieures tombe sur le larynx. Les appareils de prothèse, gouttières latérales avec arc médian, maintiennent les deux fragments latéraux en bonne position. Mais la perte de substance osseuse médiane peut être trop étendue pour se combler : une pseudarthrose est à craindre (fig. 26).

Les réparations plastiques du menton et des lèvres seront hâtives, pour prévenir dès la fin du 1^{er} mois, la formation d'un bloc cicatriciel unissant lèvre inférieure, extrémités osseuses et moignon de la langue. Le travail de réparation sera toujours long et exigera un grand nombre de mois.

B) Les fractures des parties latérales de l'arc

Ce sont les plus fréquentes.

Elles portent sur la région des molaires et des grosses molaires.

Dans la pratique civile, le trait passe le plus souvent entre la dernière prémolaire et la 1^{re} grosse molaire, avec des irradiations.

Dans la pratique de guerre, la fracture est un véritable éclatement avec de nombreuses esquilles et la destruction d'un large département alvéolaire.

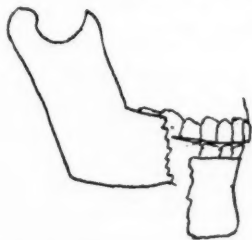


Fig. 27. — Déviation du fragment postérieur en haut, en avant et en dedans.

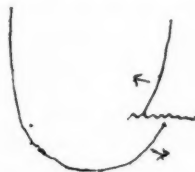


Fig. 28. — Déplacement horizontal en dedans du fragment postérieur.

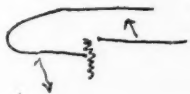


Fig. 28 bis. — Déplacement vertical du fragment postérieur, en haut et en avant.

a) Elles sont *assez souvent bilatérales*, un trait de fracture passe d'un côté sur les prémolaires ou sur la première grosse molaire ; le trait de fracture de l'autre côté siège plus en arrière entre les grosses molaires. Ces fractures bilatérales offrent plus de difficultés à traiter, car l'un des fragments postérieurs porte une seule dent ou même est édenté.

b) *Les déviations des fragments varient* :

Dans la fracture unilatérale, le fragment postérieur ou petit fragment est

surélevé et dévié en haut, en avant et en dedans (fig. 27, 28 et 28 bis). Le fragment antérieur ou grand fragment est abaissé et dévié en arrière et en bas, par un mouvement de recul se produisant du côté fracturé ; cette déviation en arrière du grand fragment entraîne son chevauchement sur le fragment postérieur, tantôt en dehors ou tantôt en dedans.

Dans cette fracture latérale, le fragment détaché comprend la plus grande partie de l'arc mandibulaire et il est basculé en arrière et en bas, vers l'os hyoïde ; alors, entraînant la chute de la langue en arrière, il peut comprimer l'entrée du larynx.

En cas de fracture bilatérale le déplacement est plus complexe (fig. 29).

c) *L'examen de la région fracturée* montre :

Une plaie de la région sous-maxillaire avec œdème de la partie inférieure de la face.

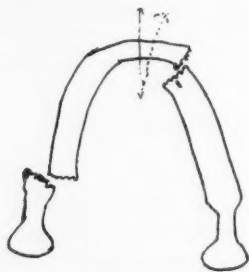


Fig. 29. — Fracture double asymétrique. Déviation du grand fragment, chevauchant sur le fragment postérieur et dévié de la ligne médiane (.....).



Fig. 30. — Bouche « du chantre de village ».

L'artère faciale, transpercée par une esquille, peut saigner secondairement. L'artère dentaire inférieure ne donne pas d'hémorragie grave.

Quand l'œdème a disparu, on remarque une asymétrie faciale : dans la fracture unilatérale, déviation de la commissure et de la bouche vers le côté fracturé, dite « bouche du chantre de village » (fig. 30) ; dans la fracture bilatérale, retrait du menton, d'où profil dit « tête de mouton » (fig. 25).

L'articulé dentaire est détruit. Il y a béance au niveau des incisives et des canines, par abaissement de la mâchoire inférieure ; les dents postérieures ont perdu leur contact normal avec les grosses molaires supérieures car elles sont déviées en dehors ou en dedans. La mastication est impossible ; la parole est défectueuse.

d) *La réduction de la fracture* est souvent possible par la simple force manuelle.

Mais, dans des cas exceptionnels non traités précocement, après la première ou deuxième semaine, il faut vaincre la contracture musculaire, en mettant en œuvre la force intermaxillaire, d'action lente et progressive : une gouttière englobant l'arcade maxillaire supérieure est réunie à une gouttière placée sur le grand fragment inférieur ; une force continue (élas-

tique,
rieur
agir p
tière i

Par
maint
f) L
porte
pour
obten

Fig. 31

Si
il est
quelq
la cor

10
fragn
des d
suit c
exige
pseud

Qu
de la
avan
vers
et D

a)
Le
vers
Le
haut

tique, métallique, vis ou verrou) prend point d'appui sur le maxillaire supérieur et ramène en avant le grand fragment abaissé et rétro pulsé. Elle doit agir pendant une quinzaine de jours. Au bout de cette période, une gouttière inférieure suffira parfois à maintenir la réduction (fig. 6 à 12).

Parfois elle sera réduite progressivement par une bielle (fig. 31). Ou bien maintenue réduite par un bloc de bois (fig. 32).

f) *La contention de la fracture* est facile si le petit fragment postérieur porte une ou plusieurs dents solidement implantées. Il y a des points d'appui pour fixer des attelles ou des gouttières (fig. 2 à 9). La consolidation est obtenue à la fin du deuxième mois.

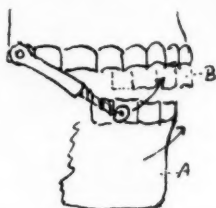


Fig. 31. — Une bielle porte progressivement le fragment A en B.

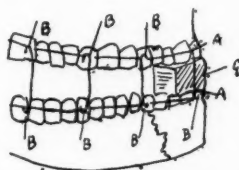


Fig. 32. — Deux arcs, A, sont réunis par des ligatures. Entre eux, un bloc de bois, C, maintient réduit le fragment antérieur.

Si le fragment postérieur est édenté, la contention devient difficile et il est nécessaire d'avoir recours au blocage intermaxillaire (fig. 7, 8, 9), quelquefois même à l'ancrage péricranien (fig. 13). Dans ces cas complexes, la consolidation peut demander 5 ou 6 mois.

C) Les fractures des régions angulaire et montante

1° LES FRACTURES DE LA RÉGION ANGULAIRE sont rétrodentaires. Le fragment antérieur comprend l'arc mandibulaire et porte presque toujours des dents ; le fragment postérieur, vertical, ne porte pas de dents. Il s'en suit que la réduction et la contention de cette fracture sont très difficiles et exigent le blocage intermaxillaire. Ces fractures peuvent aboutir à une pseudarthrose.

Quelquefois les deux traits de fractures sont très voisins des deux angles de la mâchoire. Les deux fragments postérieurs sont portés en haut et en avant. Pour les ramener en arrière, deux fils métalliques sont passés à travers les deux angles maxillaires et noués en arrière du cou (LENORMANT et DARCISSAC) (fig. 33 et 34).

a) *Les déviations* des fragments rappellent celles de la fracture de l'arc. Le grand fragment horizontal, comprenant l'arc, est abaissé et rétro pulsé vers le côté fracturé.

Le petit fragment, vertical, répondant à la branche montante est attiré en haut, en avant et en dedans (fig. 35).

b) *La plaie* est d'étendue variable, portant sur le masséter et l'os. La région amygdalienne correspondante fait saillie dans la cavité pharyngée. La langue est quelquefois traversée par le projectile ; l'hémorragie secondaire de la linguale est alors à redouter.

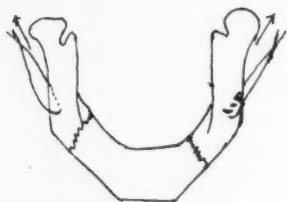


Fig. 33.

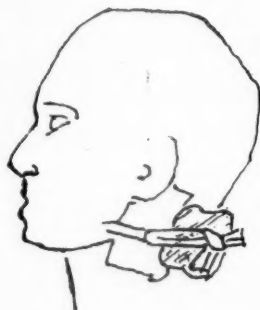


Fig. 34.

c) *Examen de la fracture.* Au palper intrabuccal, on sent sous la muqueuse de la joue la saillie anormale du bord antérieur du fragment vertical, attiré en avant et collé contre la tubérosité malaire.

e) *La réduction et la contention* sont difficiles.

Le plus souvent il faut avoir recours au blocage intermaxillaire. Ce blocage maintient en bonne position le fragment antérieur, l'arc ; mais il n'exerce aucune action sur le fragment postérieur, vertical, qui reste dévié. Cependant la consolidation est suffisante et l'articulé dentaire retrouve un équilibre normal.

Quelquefois, elles sont obtenues par une selle en vulcanite, qui englobe l'arcade alvéolaire, avec un prolongement vertical, sorte d'attelle qui encastre et maintient réduit le bord antérieur de la branche montante (fig. 37).



Fig. 35. — Déplacement du fragment vertical.



Fig. 36. — Fracture comminutive de l'angle et atteinte de la dent de sagesse.

d) *La complication* la plus fréquente est l'inflammation de la dent de sagesse, quand elle est comprise dans le foyer de la fracture (fig. 36). Son ablation devient nécessaire.

e) Quelquefois la fracture comminutive comporte de multiples fragments

(fig. 38). Et cependant une bonne contention peut encore obtenir une consolidation suffisante.

f) La consolidation de cette fracture grave demande souvent plus de trois mois.

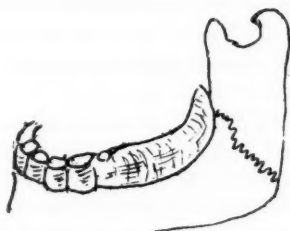


Fig. 37.

2° LES FRACTURES DE LA BRANCHE MONTANTE seraient assez fréquentes et passent parfois inaperçues, car elles peuvent ne pas s'accompagner de déplacement.

a) *Linéaire*, la fracture est engainée par les muscles masticateurs. Une vive douleur à la pression la décèle. La radiographie démontre son existence, mais elle est souvent d'interprétation difficile. L'immobilisation par une fronde suffit à la consolidation (fig. 39).



Fig. 38. — Schéma radiographique d'une fracture comminutive. La consolidation a pu être obtenue.



Fig. 39. — Fracture sans déplacement.

b) *Comminutive et esquilleuse*, avec perte osseuse. Le fragment inférieur est remonté, si bien que les dents du côté fracturé sont déjà en contact avec celles de la mâchoire supérieure, alors qu'il y reste encore un intervalle intermaxillaire du côté sain symétrique.

La région parotidienne est détruite. La salive s'écoule dans la plaie, par la section du canal de Sténon. Le facial est parfois lésé. La carotide externe et les veines peuvent être atteintes.

Le blocage intermaxillaire est nécessaire pour obtenir, dans ces fractures comminutives, une bonne consolidation. La pseudarthrose est à redouter, et il peut se former un bloc cicatriciel englobant peau, muscles, extrémités osseuses et muqueuse.

c) *La constriction des mâchoires* n'est pas fréquente, malgré ces grands fracas de la région angulo-montante du maxillaire inférieur. Après deux à trois mois de blocage, il suffit d'instituer un traitement mécanothérapique pour voir les mouvements de la mâchoire reprendre leur ampleur et assurer un écartement suffisant des arcades alvéolaires.

D) Les fractures du condyle

1° *La fracture du col du condyle* est fréquente en chirurgie de guerre.

a) Elle porte sur le col ; elle est irrégulière, compliquée de fissures. Le fragment condylien est attiré en dedans ; le grand fragment, branche montante et arc, remonte et recule un peu en arrière du condyle.

b) Elle se traduit par une dépression en avant du tragus, douloureuse au toucher.

A l'ouverture de l'orifice buccal, par suite du déplacement en arrière du grand fragment, la bouche est déviée vers le côté fracturé. A la fermeture, l'articulé dentaire est normal.

L'examen du conduit auditif montre des mouvements anormaux de sa paroi antérieure.

c) La consolidation se fait spontanément. L'articulé reste bon.

2° *La fracture sous-condylienne* part de l'échancrure et atteint le tiers supérieur du bord postérieur de la branche montante. La fracture étant plus étendue, sa consolidation sera plus défectueuse.

Elle est facilitée par le blocage intermaxillaire, qui sera levé assez rapidement, au bout d'un mois et demi, car il faut, par la mécanothérapie, éviter l'ankylose temporo-maxillaire.

E) Les fractures anciennes

La cicatrisation défectueuse des fractures du maxillaire inférieur a deux conséquences : 1° soit un cal vicieux ; 2° soit une pseudarthrose.

1° CAL VICIEUX.

La fracture a été méconnue, ou bien mal réduite et mal immobilisée. Elle se consolide par un cal vicieux, qui a comme résultat un mauvais engrènement dentaire.

a) *Pour éviter une consolidation en mauvaise position*, il faut réduire de très bonne heure la fracture du maxillaire. Passé le 8^e jour, la réduction manuelle est souvent impossible et il faut avoir recours à la réduction lente, orthopédique. Après le 20^e jour, le cal osseux est constitué ; la réduction par des appareils à traction continue échoue souvent, car les dents sur lesquelles ces appareils doivent prendre point d'appui ne peuvent supporter une traction trop forte et trop longue, quoique devenue nécessaire. Des examens radiographiques successifs montreront l'état du cal ; si son ossifi-

cation n'est pas achevée, on peut cependant garder quelque espoir dans le traitement prothétique.

b) *Le cal vicieux entraîne des déformations* : en ogive, dans les fractures antérieures ; la béance de la partie antérieure des mâchoires, ou l'engrènement en cisailles des mâchoires supérieure et inférieure, dans les fractures latérales ; en somme, la persistance plus ou moins accusée de la déformation osseuse déjà constatée au moment de la fracture.

c) *Contre les légers vices d'engrènement*, de petits moyens dentaires peuvent y suppléer : arracher quelques dents trop déviées ; limer des tubercules dentaires trop saillants ; construire un appareil de prothèse dentaire atypique pour rétablir un articulé suffisant.

d) *Contre les vices graves d'engrènement*, il faut agir chirurgicalement, par l'ostéotomie mandibulaire.

Souvent il y a fusion cicatricielle entre le cal et son appareil de recouvrement, peau, muqueuse, plancher de la bouche et langue. Le bistouri doit d'abord dégager le cal.

Puis, on en pratique la section. Incision cutanée le long du bord inférieur du maxillaire. Rugination de la face externe et de la face interne du cal ; arrivé à la couverture gingivo-buccale, défoncement des culs-de-sac gingivo-labial et gingivo-lingual. Une scie de Gigli est passée à cheval, en V renversé, au-dessus du bord supérieur du cal ; ses deux extrémités ressortent par l'incision cutanée cervicale, et la scie sectionne le cal de haut en bas. La fracture est réduite et un appareil de prothèse contient la réduction.

Cette ostéotomie n'est pas sans danger physiologique. Quelquefois un écartement artificiel persiste, une pseudarthrose s'installe. Ses indications doivent donc être bien pesées.

2° PSEUDARTHROSES.

Ce sont les complications les plus graves des fractures du maxillaire inférieur, puisqu'elles entraînent son abolition fonctionnelle.

a) *Leurs causes* dépendent :

De l'étendue de la perte de substance osseuse ; elles sont presque inévitables quand l'écartement des fragments, placés en position normale, dépasse trois centimètres. Les pertes de substance plus petites peuvent se combler par un cal osseux avec une légère atrophie. Celles dépassant six centimètres sont incurables.

Du siège de la fracture ; dans les fractures rétrodentaires, angulaires, le fragment postérieur édenté ne peut pas être réduit, d'où parfois impossibilité de former un cal osseux.

De l'infection du foyer ; malgré le drainage, le curettage, l'ablation des esquilles osseuses ou dentaires, l'ostéite des extrémités fragmentaires entraîne leur éburnation, laquelle s'oppose à la formation d'un cal.

b) *La valeur fonctionnelle du cal* est difficile à estimer.

La radiographie montre s'il est fibreux ou quel est son degré d'ossifica-

tion. La consolidation radiographique est toujours postérieure à la consolidation clinique.

Pour apprécier sa solidité, il faut le saisir entre l'index et le pouce d'une main, placés respectivement l'un sur la face buccale du maxillaire l'autre sur sa face inférieure mentonnière. On imprime aux deux fragments des mouvements dans les trois directions, de haut en bas, d'avant en arrière c'est-à-dire en écartement, de dedans en dehors.

En réalité, pour apprécier la valeur du cal, un seul facteur compte : son *coefficient de mastication*. Il y a des cals fibreux mais forts qui permettent une mastication suffisante : respectons-les. Il y a des cals osseux, mais mous, rendant impossible tout effort : il faut agir. Tenons compte de la bonne volonté du blessé, ce qui complique quelquefois le problème en chirurgie de guerre.

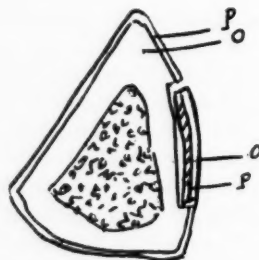


Fig. 40.

O. Os.

P. Périoste.

c) Les divers traitements des pseudarthroses.

L'ostéosynthèse consiste à rapprocher les deux fragments par une plaque métallique vissée dans leur épaisseur. Elle suppure et s'élimine. Ce procédé est presque abandonné.

La greffe osseuse meurt. La greffe cartilagineuse se laisse facilement modeler, mais sa réunion avec les deux fragments osseux se fait par du tissu fibreux : la pseudarthrose persiste.

La greffe ostéo-périostique donne seule d'excellents résultats. La couche profonde du périoste est active, productive ; elle forme un cal avec chaque extrémité osseuse dénudée ; ainsi elle assure la réparation de la charpente osseuse mandibulaire (fig. 40).

d) Les conditions d'une bonne greffe.

1° Toute trace d'infection de la région fracturée doit être éteinte ; et tout espoir de consolidation du cal doit être abandonné. Ces deux desiderata demandent un délai minimum de six mois : cette période est nécessaire pour réparer les grands délabrements maxillo-faciaux, et certains cals poursuivent encore leur ossification après 6 et 8 mois.

2° Le greffon doit être engainé dans une poche cutané-muqueuse bien vascularisée, pour qu'il vive et se développe. Cette poche sera complètement fermée afin d'éviter l'infection par voie buccale, puis l'élimination du greffon. Ces conditions sont parfois difficiles à réaliser.

La préparation cutanée comprend l'excision des cicatrices chéloïdiennes, des adhérences et le remplacement de cette couverture défectueuse par un lambeau cutané, sain, amené des régions voisines par glissement.

La muqueuse gingivo-buccale, couverture du cal fibreux, est d'abord restaurée et suturée, si cela est nécessaire et dans la mesure possible. Quand elle est déprimée vers le centre de la fracture, sa libération devient très difficile, ce qui compromet l'asepsie du lit du greffon, d'où échec à craindre.

e) *La technique de l'opération* a été très bien décrite par VIRENQUE. Elle comprend :

1° Incision le long du bord inférieur du maxillaire.

Rugination des faces latérales des deux extrémités osseuses, sur une étendue d'un centimètre, le greffon devant être appliqué sur l'une des faces des fragments.

Curettage du cal fibreux et avivement des extrémités osseuses.

Décollement de la muqueuse gingivo-buccale, fait avec une extrême prudence car cette muqueuse ne doit pas être perforée pour éviter toute contamination buccale.

2° Les greffons sont prélevés sur la face interne du tibia ; ils doivent comprendre le périoste et une mince couche osseuse, pour ne pas léser la couche interne du périoste, véritable élément productif.

3° Un greffon est placé à la face interne des fragments ; un second, à leur face externe ; un troisième est coincé entre les fragments. Il faut éviter de laisser des espaces morts.

Hémostase soigneuse. Fixation des greffons par les sutures musculaire et cutanée.

4° Immobilisation des greffons et des fragments de la fracture.

Quelques jours avant l'opération, une gouttière à surface masticatrice libre a été scellée sur l'arcade alvéolaire supérieure. Une seconde gouttière, adaptée aux rebords alvéolaires des deux fragments inférieurs, a été préparée. Des crochets sont fixés sur la face vestibulaire de ces deux gouttières.

Immédiatement après l'opération, les greffons étant mis en place, la gouttière inférieure est fixée. Les deux mâchoires sont maintenues en occlusion, par des fils d'argent réunissant les crochets des deux gouttières.

Cette occlusion est maintenue pendant trois mois. Elle est levée au bout de cette période ; si le cal est encore mou, elle sera prolongée pendant 1 à 2 mois.

f) *Les résultats* sont excellents.

Ils varient suivant les statistiques de 80 à 60 %, suivant que ces greffes ont été pratiquées pour combler de petites ou seulement de larges pertes de substance, et suivant l'état des parties molles d'engainement.

En résumé

Les traumatismes maxillo-faciaux, même les grands traumatismes de guerre, accusent une faible mortalité, ne dépassant pas 4 à 5 %.

Pour obtenir un bon résultat fonctionnel, c'est-à-dire une valeur suffisante du pouvoir de mastication, le traitement est souvent long, minutieux, pénible. Cals vicieux et pseudarthroses ne dépassent pas 10 % des cas ; et les deux tiers de ces mauvais cas sont grandement améliorables.

La collaboration constante du chirurgien et du stomatologiste est nécessaire. Et leurs efforts sont presque toujours couronnés de succès.

NOTES DE LECTURE

LES RUPTURES POST-OPÉRATOIRES SPONTANÉES DU SINUS LATÉRAL

par

J. LEROUX-ROBERT

La rupture du sinus latéral après mastoïdectomie est relativement rare. Elle se produit au cours de l'un des premiers pansements et entraîne une hémorragie alarmante par son abondance et sa menace de répétition aux pansements suivants. Elle peut se terminer par la mort.

Les observations en sont généralement publiées et pour chacune d'elles, l'étiologie de la rupture a toujours fait l'objet d'une discussion.

ÉTUDE CLINIQUE ET ÉVOLUTION

MOULONGUET estime que ces ruptures du sinus latéral ne se voient pratiquement que chez l'enfant. Il semble cependant que l'on puisse les observer à tout âge :

Chez le nourrisson : MONTENDON (5 mois).

Chez l'enfant : HOFFMANN (10 ans), BEYER (6 ans), MONTENDON (3 cas : 5 ans, 5 ans et 10 ans), PIQUET (3 cas).

Chez l'adolescent : RUTTIN (19 ans), W. GIESE (20 ans).

Chez l'adulte jeune : W. GIESE (2 cas : 29 ans et 30 ans), PIQUET (4 cas).

Chez l'adulte âgé : POPPER (53 ans), SCHLANDER (53 ans), W. GIESE (2 cas : 58 ans et 67 ans).

Donc la question âge ne semble pas intervenir au point de vue étiologique.

Il s'agit parfois d'une otite moyenne chronique réchauffée qui a nécessité un évidement pétro-mastoïdien (observations de RUTTIN, MAUTHNER, W. GIESE).

Il s'agit presque toujours d'une oto-mastoïdite aiguë qui a nécessité une mastoïdectomie large (observations de SCHLANDER, BEYER, W. GIESE (3 cas), MONTENDON). La seule remarque que l'on puisse faire à propos de ces dernières est que ces mastoïdites sont restées longtemps latentes, ou

n'ont été opérées que tardivement, voire même au stade d'extériorisation.

Mais la première question qui se pose est celle-ci : *le sinus avait-il paru anormal ou suspect à l'intervention ?* On peut répondre par la négative pour la plupart des cas.

Le sinus paraissait normal. Et sa dénudation n'a été que systématique dans un simple but de contrôle alors que sa corticale osseuse ne semblait pas atteinte. Tel est le cas dans les observations de RUTTIN, J. POPPER, HOFFMANN, dans 4 des observations de W. GIESE et dans 3 observations de MONTENDON.

Parfois néanmoins, les auteurs signalent (POPPER, HOFFMANN) que la paroi du sinus, bien que normale de coloration et d'aspect général, leur avait paru amincie et particulièrement dépressible ou battante.

Deux observations seulement signalent la dénudation spontanée du sinus, révélée au cours de l'intervention, l'une par une masse de cholestéatome en contact direct avec le sinus (MAUTHNER), l'autre par le processus d'ostéite (SCHLANDER) ; mais même dans ces deux cas, la paroi du sinus était apparue comme tout à fait normale au moment de l'intervention.

La rupture se produit au bout d'un temps variable après l'opération et dans des conditions parfois très différentes.

Dans l'observation de POPPER, la rupture se produit au premier pansement, au simple contact d'une pince. C'est également au premier pansement (3 jours après l'opération) que l'hémorragie survient chez l'opéré d'HOFFMANN. Il en est de même dans l'observation de BEYER qui a ceci de particulier cependant qu'il s'agit d'une antrotomie double et que la rupture du sinus latéral se produit au premier pansement simultanément des 2 côtés (HALPHEN, MONTENDON ont chacun rapporté une observation analogue d'hémorragie double après mastoïdectomie double). Dans deux observations de W. GIESE, la rupture s'est également faite au 2^e jour dès le premier pansement. De même dans une observation de MONTENDON.

Dans un certain nombre de cas, la rupture précède immédiatement ou accompagne un syndrome de thrombo-phlébite.

Ainsi l'observation de RUTTIN : alors que le sinus avait été trouvé normal à l'intervention, il se produit au premier pansement une véritable hernie du sinus dont la paroi se soulève à chaque mouvement respiratoire et paraît d'une minceur extrême, prête à se rompre. Même constatation au deuxième pansement où l'on découvre alors une petite plaque pariétale de sphacèle. La rupture se produit au 3^e pansement et se répète aux suivants. Survient alors une septicémie foudroyante qui emporte le malade.

Chez l'opéré de MAUTHNER, la rupture, plus tardive, survient au cours même de l'évolution d'un syndrome de thrombo-phlébite sinuso-jugulaire.

Il en est de même dans deux observations de W. GIESE et dans une observation de MONTENDON.

Enfin fréquemment, sans qu'il y ait thrombo-phlébite au sens clinique du mot, on a remarqué au cours des pansements précédents, une *petite plaque de sphacèle* sur la paroi du sinus. RUTTIN, SCHLANDER, W. GIESE (Observation I), MONTENDON (Observations I, II et IV) le signalent très nettement.

Un certain nombre d'auteurs signalent une modification de l'aspect de la paroi du sinus, non plus sous forme de plaque de nécrose, mais *sous forme d'amincissement, de tendance à la hernie* (J. POPPER, HOFFMANN).

Et à côté de cela, nombreux aussi sont les auteurs qui insistent sur le fait que le sinus est resté d'apparence absolument normale jusqu'à la rupture qui ne pouvait être prévue et qui dans ce cas est parfois très tardive. MONTENDON (Observation II) 10^e jour, W. GIESE (Observation IV) 12^e jour, COLLEVILLE, 14^e jour ; MONTENDON (Observation III) 19^e jour.

Dans presque tous les cas, la rupture se produit au cours même d'un pansement.

Dans quelques cas, elle éclate au cours d'une réintervention (W. GIESE, Observation V).

Parfois elle se produit brutalement sous les compresses plusieurs heures après le pansement (Observations I, II et IV de MONTENDON),

La dénudation du sinus au cours de l'intervention a généralement été volontaire et systématique pour en contrôler l'aspect. Nous avons vu que dans ces cas, la paroi du sinus avait presque toujours semblé normale.

Parmi les observations que nous citons, dans deux cas seulement, le sinus était spontanément dénudé par les lésions. Chez le malade de MAUTHNER où le sinus était directement en contact avec une masse de cholestéatome au cours de l'extraction duquel le sinus avait d'ailleurs été légèrement blessé. Et chez celui de SCHLANDER où le sinus était dénudé par le processus d'ostéite, mais dont la paroi paraissait normale.

Quelle a été l'évolution de ces ruptures spontanées post-opératoires du sinus latéral ?

Si un certain nombre de ces hémorragies s'arrêtent par un tamponnement serré « excluant » le sinus, soit d'emblée, soit après 2 ou 3 pansements, la mort reste assez fréquente. Sur 24 observations nous relevons 9 morts (3 de PIQUET, 1 de RUTTIN, 1 de BEYER, 3 de W. GIESE, 1 de MONTENDON).

La mort survient généralement dans un syndrome où s'intriquent des signes d'hémorragie et des signes de septicémie par thrombo-phlébite du sinus (celle-ci a été vérifiée plusieurs fois par l'autopsie).

Dans le cas de BEYER, la mort a été directement en rapport avec l'hémorragie qui fut formidable.

Quelquefois, il y a des hémorragies doubles du sinus latéral après mastoïdectomie double. Nous en relevons 3 cas. Ces hémorragies sont généralement très graves. Indépendamment du pronostic vital immédiat, elles

comportent par ailleurs un pronostic particulier du fait des troubles que peut occasionner un tamponnement bilatéral des sinus latéraux.

Tel a été le cas chez la malade d'HALPHEN. Opérée d'une mastoïdite double, sa malade fit une hémorragie bilatérale, au 8^e jour d'un côté, au 9^e de l'autre. Cette hémorragie par son abondance nécessita un tamponnement bilatéral. Il s'ensuivit un syndrome de stase méningée telle que son malade devint complètement aveugle pendant plus d'un mois. La vision est ensuite progressivement revenue mais incomplètement d'un côté.

Dans l'observation de BEYER, l'hémorragie s'est produite simultanément des 2 côtés au premier pansement. Après tamponnement l'hémorragie s'arrête, mais se renouvelle plusieurs fois au cours des pansements suivants. Puis brutalement une hémorragie formidable entraîne la mort de l'enfant.

Le cas de MONTENDON a été plus heureux. L'hémorragie s'est produite simultanément des 2 côtés quelques heures après le 1^{er} pansement et ne s'est pas reproduite après un tamponnement serré laissé en place 3 jours. Son malade a guéri.

ÉTIOLOGIE

De l'analyse de tous ces cas que peut-on conclure au point de vue étiologique ? Les avis sont très partagés.

Ils peuvent se résumer à ceci :

1) *Blessure du sinus passée inaperçue au moment de l'intervention et entraînant une phlébite pariétale secondaire diminuant la résistance de cette paroi.*

2) *Diminution de la résistance tissulaire locale (véritable état d'anergie tissulaire) d'origine toxique ou inflammatoire.*

3) *Hémogénie accidentelle et transitoire, liée à l'état septique ou cachectique, d'une durée de quelques jours à quelques semaines et caractérisée par une augmentation du temps de coagulation, sans augmentation du T. de S.*

4) *Nécrose locale spontanée non traumatique de la paroi du sinus par thrombose oblitérante inflammatoire des vaso-vasorum pariétaux.*

a) La blessure légère est passée généralement inaperçue du sinus latéral. Au cours de l'intervention l'étiologie est retenue par MAUTHNER : celui-ci pense avoir blessé le sinus en enlevant une masse de cholestéatome en contact avec lui. Mais elle est surtout défendue par W. GIESE, dans 2 de ses observations. L'une d'elle est particulièrement démonstrative car elle comporte un contrôle histologique. C'est son observation 5. La voici :

Homme de 30 ans. Mastoïdite opérée précocement (D^r ZOLLNER). Ouverture de l'antre. Libération du sinus sur une petite partie. Sinus normal. 3 jours après l'intervention : élévation de température, douleur à la pression de la jugulaire. Réintervention : infiltration suppurée des parties molles, libération du tissu de granulation remplissant la cavité faite par la première intervention. Le sinus est dégagé, paraît normal mais se met à saigner. Tamponnement. Mort le surlendemain par septicémie foudroyante.

Le rocher est prélevé et coupé. La coupe montre une atteinte du sinus au niveau de l'intervention. On voit dans l'épaisseur de cette paroi des esquilles

osseuses. Dans la lumière même du sinus, contre cette paroi existe un thrombus fibrino-purulent qui contient lui-même des esquilles osseuses. Ce seul fait que ces esquilles sont englobées dans la masse thrombosique prouve que celles-ci ont été incluses durant la vie et non au cours de manœuvres ultérieures.

Il est donc démontré dans ce cas que le sinus sain, au moment de l'intervention, a été blessé par des esquilles osseuses et qu'il s'en est suivi une thrombose pariétale, origine à la fois de la rupture du sinus et de la septicémie.

b) La diminution de résistance tissulaire locale de la paroi sinusale (d'origine toxique ou inflammatoire) qui aboutirait à un amincisseur progressif et à sa vulnérabilité extrême, est une étiologie à laquelle s'arrêtent quelques auteurs. La paroi deviendrait friable et sous l'influence de la simple ablation des mèches à son contact, du contact d'un instrument ou même par suite d'une légère surpression émotive intrasinusale le sinus se romprait. POPPER, HOFFMANN, BEYER, COLLEVILLE pencheraient dans ce sens, le sinus était resté sain jusqu'au moment de sa rupture.

c) La théorie de l'hémogénie accidentelle et transitoire, telle que nous l'avons définie plus haut, a été défendue par MONTENDON à propos de 2 de ses observations.

Dans son observation III, son malade est mort d'hémorragies répétées et se renouvelant à chaque détamponnement. La veille de l'exitus le T de S était normal, le T de C était prolongé au delà de 40 minutes. Dans son observation IV, son malade guérit malgré une hémorragie très importante, mais celle-ci céda au tamponnement. Le jour de l'hémorragie le T de S était normal mais le T de C était de 39 minutes (plus que doublé).

5 jours plus tard T de C: 21 minutes, 21 jours plus tard TC: 17 minutes, don normal.

Dans ses 3 premières observations, cet auteur a été frappé par l'absence de tout coagulum de la plaie et par le défaut d'oblitération du vaisseau même après tamponnement prolongé.

Je pense que cette hémogénie, généralement inexistante au moment de l'intervention, ne se traduit qu'après l'opération et est d'origine toxique ou infectieuse.

d) Mais la théorie la plus généralement admise est celle de la phlébite ou plus exactement de la nécrose pariétale par thrombose oblitérante inflammatoire des vaso-vasorum pariétaux. Cette nécrose progressive aboutit à la rupture spontanée du sinus dans le pansement; la rupture était souvent favorisée par un tout petit traumatisme local comme l'ablation des mèches de la cavité opératoire pendant le pansement (HOFFMANN) ou le simple contact d'une pince (POPPER).

Nombreuses sont les observations où l'on a constaté cliniquement l'existence d'une petite plaque de phlébite pariétale quelques jours avant la rupture (Observations RUTTIN, SCHLANDER, W. GIESE (I et II), MONTENDON (I et II).

Et cette phlébite pariétale, si elle peut être d'origine traumatique par blessure du sinus au moment de l'intervention, est le plus souvent tout à fait spontanée. Elle est due au foyer infectieux de voisinage en contact duquel se trouve la paroi sinusale dénudée.

On peut en conclure qu'il n'est pas sans danger de dénuder le sinus latéral, même en l'absence de toute éraflure de la paroi. Néanmoins les cas opératoires de rupture spontanée post-opératoire du sinus latéral sont exceptionnels par rapport au grand nombre d'interventions au cours desquelles le sinus est systématiquement dénudé.

BIBLIOGRAPHIE

- BEYER. — *Internat. Zentralbl. Ohrenheilk.*, 41, 252 (1935).
COLLEVILLE. — *Zentralbl. Ohrenheilk.*, 159 (1935).
GIESE (W.). — *Archiv Ohren., Nasen-und Kehlkopfheilk.*, 146, 23-32 (1939).
HOFFMANN (L.). — *Monatsch. Ohrenheilk.*, 65, 242-45 (1931).
MAUTHNER (O.). — *Monatsch. Ohrenheilk.*, 62, 221-24 (1928).
MONTENDON. — *Les Annales d'oto-laryngologie*, n° 7, juillet 1939 (1939).
POPPER (J.). — *Monatsch. Ohrenheilk.*, 241 (1925).
RUTTIN (E.). — *Monatsch. Ohrenheilk.*, 844 (1927).
SCHLANDER (E.). — *Monatsch. Ohrenheilk.*, 833 (1937).

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE LYON ET DE LA RÉGION

Lundi 12 juin 1939

PRÉSIDENCE DE M. JACOD

SOMMAIRE

I. M. Aloin. — Hémilaryngectomie datant de cinq ans, avec asphyxie lente par œdème pulmonaire chronique	201	V. M. Bertoin. — Deux cas de syndrome du trou déchiré postérieur, cancer du pharynx, fracture de la base du crâne.....	210
II. Dr Armand. — Un cas d'ostéomyélite du maxillaire supérieur chez un nourrisson.....	205	VI. M. Gignoux. — Troubles causés par l'absence unilatérale du sinus frontal.....	213
III. M. Aloin. — Coexistence au niveau du même larynx de syphilis, tuberculose et cancer.....	206	VII. Dr Goni. — Gale auditive.....	217
IV. MM. Roche, Fournet et Chabrol. — Phlegmon de l'amygdale et agranulocytose.....	208	VIII. Drs Salem et José Ribe. — Contribution de l'examen vestibulaire pour la localisation des tumeurs intra-craniennes.....	218

I. MM. H. Aloin et H. Cavailher. — Œdème pulmonaire chronique avec asphyxie lente par congestion passive chez un hémilaryngectomisé pour cancer. Trachéotomie — saignée — guérison.

Le malade qui fait l'objet de l'observation que je vous présente est âgé actuellement de 50 ans. Il a été opéré il y a cinq ans, en octobre 1934, par le Dr HAUTANT, pour un épithélioma spino-cellulaire du larynx gauche.

Le Dr HAUTANT ne lui avait fait subir aucune irradiation, ni avant, ni après, se contentant de pratiquer l'hémilaryngectomie suivant son procédé. Depuis, j'avais eu l'occasion de suivre régulièrement ce malade. Tous les six mois environ, il revenait me voir.

Très bon état général. Ancien sportif, avec une légère tendance à l'obésité et aux troubles congestifs ; il avait pu néanmoins reprendre une *vie entièrement normale* et je ne constatais habituellement chez lui que des poussées congestives pour lesquelles un traitement général suffisait. Le sulfate de soude restait son médicament de chevet. Le larynx présentait l'aspect habituel de ces cas-là : La fente glottique diminuée de largeur et oblique, le côté gauche un peu affaissé, mais il ne présentait de ce fait ni dyspnée d'effort ni gêne respiratoire d'aucune sorte. Encouragé du reste par son bon état, il faisait fréquemment des efforts physiques exagérés et quelques excès de régime.

Depuis quatre ans et demi il n'y avait donc rien eu à signaler de particulier dans l'état de ce malade.

Au début de l'année 1939, il ressentit une gêne respiratoire légère dans l'effort. Absent de Lyon pendant quelques mois, je ne revis ce malade que trois mois après le début de cette gêne. Je notai à l'examen une congestion plus intense que d'habitude, bilatérale, avec un œdème peut-être un peu plus marqué du côté malade. En même temps, on notait une teinte légèrement cyanique des varicosités de la face, indiquant tout de même une *hématoxose moins parfaite* que dans les années précédentes. Il était impossible de voir une trace de récurrence à l'examen du larynx, malgré un examen pratiqué sous anesthésie locale.

— Fin avril (au retour d'un voyage dans le Midi, où le malade avait conduit sa voiture lui-même pendant 300 kilomètres — après avoir fait les jours précédents, paraît-il, des efforts physiques considérables) nous sommes appelé auprès de ce malade, chez lui, et sommes frappé immédiatement de sa gêne respiratoire, qui n'avait pas cependant l'allure des dyspnées laryngées habituelles. En effet, on entendait une sorte de cornage, sans constater un tirage correspondant. Ce n'était pas le cornage habituel, mais une sorte de ronflement trachéo-laryngé. La teinte cyanique des téguments était nettement plus accentuée qu'à l'examen précédent. Il peut cependant nous parler très calmement et nous raconter lui-même son histoire. La voix est plus sourde, plus chevrotante et plus grave. Sa femme en même temps nous signale que depuis un mois, il a tendance à dormir tout le temps ; dès qu'il reste immobile, debout ou assis, il s'endort, et à deux ou trois occasions, lui fait des réponses qu'elle juge un peu incohérentes. Elle n'avait pas signalé ces détails qui l'effrayaient un peu.

En présence de ces constatations, nous jugeons imprudent de laisser le malade passer la nuit chez lui et nous le faisons transporter à la clinique, après lui avoir fait une piqûre de morphine et une de 5 cc. de solucamphre.

Une garde est placée auprès de lui. Le malade se sent amélioré après une inhalation d'oxygène et sa morphine. Le début de la nuit est excellent et des phénomènes graves apparaissent seulement vers trois heures du matin.

A partir de ce moment-là, le malade devient plus cyanosé ; le râle trachéal augmente un peu. L'oxygène ne paraît plus l'améliorer que très peu. A 4 heures du matin, il se cyanose davantage et entre rapidement dans un coma complet.

Prévenu, nous trachéotomisons ce malade complètement comateux à 5 heures du matin. Intervention facile, sans anesthésie locale. La respiration se fait immédiatement bien par la canule mais n'a pas modifié au bout d'un quart d'heure l'état comateux. Alors, nous pratiquons une saignée de 400 grammes environ, qui immédiatement produit un excellent effet ; le malade revient à lui et au bout d'un quart d'heure répond aux questions. Mis sous la tente à oxygène, doublé par les tonicardiaques habituels, les suites opératoires sont excellentes, et au bout de trois jours, nous pouvons procéder à un examen minutieux de son larynx par la plaie laryngée et trachéale que nous avons faite large en vue de cet examen.

Il est impossible de découvrir une *récurrence perceptible cliniquement*. Les tissus sont très décongestionnés, ont retrouvé une teinte rosée normale. Aucun œdème. Nous rassurons la famille et lui disons que nous avons le sentiment d'une congestion passive simple, ce qui nous paraît confirmé encore par l'examen du sang qui dénote l'urée et la cholestérine en excès. Pour plus de sûreté cependant, nous prélevons du côté gauche malade en des points différents, six petits fragments de tissu qui sont confiés à l'examen du Professeur NOEL. La réponse suivante est donnée :

« Des 6 fragments envoyés :

Deux sont constitués par du tissu adipeux infiltré par des hémorragies.

Deux sont formés par un magma éosinophile renfermant des éléments cellulaires au-

tolysés qui paraissent être de type lymphocytaire, et plasmocytaire, mélangés à quelques fibrilles conjonctives et à quelques histiocytes.

Un 5^e fragment, uniquement fibreux, est massivement infiltré par des lymphocytes des plasmocytes et surtout des polynucléaires et parcouru par des traînées cellulaires sur la nature exacte desquelles il est difficile de se prononcer en raison de l'autolyse partielle ou de la mauvaise fixation subie par ces éléments.

Le 6^e fragment enfin, de taille minuscule, est constitué par une nappe fibreuse, parcourue par des travées épaisses de cellules épithéliales malpighiennes atypiques, avec mitoses et irrégularités nucléaires.

Cette dernière constatation fixe le diagnostic : il s'agit d'un *épithélioma spino-cellulaire avec infection secondaire*.

L'examen histologique de la biopsie, il y a cinq ans, avait été le suivant :

« Épithélioma spino-cellulaire à globes cornés.

Mitoses, monstruosités cellulaires et nucléaires.

Stroma-réaction de type plasmocytaire presque pur avec quelques lymphocytes. »

En présence de cette réponse, nous conseillons au malade de suivre un traitement de radiothérapie profonde, qui a été exécuté par le Dr JAPIOT, avec les doses suivantes :

2.400 r sur chaque face laryngée = 2.800 r avec filtration de 1 mm de cuivre.

Le malade quitte la clinique six jours après la trachéotomie ; son état est excellent ; le sommeil est normal. La respiration est facile. L'urine, qui avait été très rare les premiers jours par congestion rénale, est redevenue de quantité normale et les troubles psychiques qu'il avait présentés ont complètement disparu.

RÉFLEXIONS

Nous vous avons présenté cette observation qui nous a paru digne d'intérêt, parce que ce n'est pas ainsi que se présentent habituellement les récides du néoplasme du larynx. Les accidents sont habituellement plus brusques, se traduisant par une dyspnée laryngée plus brutale, ne laissant pas, comme dans notre cas, un œdème pulmonaire chronique se constituer lentement pour arriver à l'asphyxie et au coma presque sans à-coups.

Ces formes ambulatoires d'asphyxie lente d'origine laryngée sont, nous semble-t-il, assez rares.

1^o *Surveillance*. — La surveillance des malades opérés par le procédé du Dr HAUTANT, et dans toutes les hémilaryngectomies en général, présente quelques difficultés. Le côté opéré est toujours plus ou moins décortiqué et mou, il rétrécit la fente glottique et la muqueuse qui s'est reconstituée, n'étant plus maintenue par son tuteur cartilagineux, devient gênante dès qu'elle se congestionne ou s'hypertrophie pour une raison quelconque d'ordre général.

La région sous-glottique d'autre part est masquée par ces tissus mous, qui se contractent et se resserrent plus facilement à l'examen. Il est toujours nécessaire, si l'on veut faire un examen complet, de faire une bonne anesthésie locale pharyngo-laryngée avant l'examen. Et encore, n'est-elle pas toujours suffisante.

2^o Nous croyons que la note dominante dans cette évolution sur le point de devenir fatale, était donnée par la lésion d'œdème pulmonaire chronique

plus que par le rétrécissement de sa fente glottique. Le rétrécissement laryngé est intervenu au début pour diminuer partiellement l'hématose et permettre à la lésion pulmonaire de se constituer peu à peu. Consécutivement, cette hématose pulmonaire, insuffisante par congestion passive, a permis à tous les organes de l'économie de présenter le même état. Le rein, le foie, le cerveau, tous les gros viscères se gorgeant de sang veineux, déterminant à leur tour de la congestion de toutes les muqueuses et un resserrement plus marqué encore de la fente glottique.

Il a fallu un malade exceptionnellement vigoureux pour permettre une vie normale presque jusqu'au bout avec une telle congestion.

Tous ses viscères étaient dans un état d'asphyxie tel qu'il a fallu plusieurs semaines et la tente à oxygène cinq jours pour qu'ils retrouvent un jeu absolument normal.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, avec une fente glottique rétrécie, ce malade n'a jamais présenté de véritables crises de spasme et quelques semaines avant son accident d'asphyxie la lumière laryngée était encore suffisante.

Les efforts physiques accomplis par le malade les derniers jours n'ont fait que mettre un point final à une situation qui durait depuis des mois.

Faut-il incriminer dans un cas semblable la récurrence ? et quel a été son rôle dans le rétrécissement de son larynx ? Lorsque nous avons examiné ce malade, quelques jours après sa trachéotomie, nous l'avons fait pour rechercher un signe clinique de récurrence. Or, il n'y avait vraiment rien qui put y faire penser cliniquement. Nous étions très à l'aise pour pratiquer cet examen, avec une vision parfaite à travers un speculum du nez qui écartait les valves laryngées ; la muqueuse était rose et du côté gauche il n'existait aucun œdème perceptible. Il est évident cependant, que la récurrence qui s'amorçait a eu une influence dans cet état, les mois précédents ; elle a favorisé l'apparition d'un certain degré de gonflement de l'hémilarynx gauche amorçant la suite des phénomènes. — Chez un hémilaryngectomisé, qui a pu mener 5 ans une vie normale, la réapparition d'un état dyspnéique doit être considérée comme suspecte.

Quel sera l'avenir de ce malade ?

La radiothérapie donnera chez ce malade un excellent résultat, étant donné qu'il n'a été soumis encore à aucun traitement de ce genre, qu'il n'est pas sensibilisé. Les quelques boyaux cellulaires qui infiltrent à nouveau ses tissus pourront être stérilisés complètement.

Il est en ce moment en cours de traitement ; nous l'avons vu il y a quelques jours. Il présente une réaction œdémateuse de son côté gauche qui est cette fois très nette, mais normalement constatée au cours du traitement de radiothérapie.

Dès que cette réaction sera en décroissance, nous avons l'intention de lui enlever sa canule et de lui permettre de reprendre sa vie.

Il porte en attendant une canule fenestrée.

Nous ne nous posons pas actuellement la question de savoir s'il est plus

intéressant de ne pas faire de radiothérapie après ou avant la laryngectomie. Dans le cas particulier, nous préférons qu'il n'en ait pas eu, mais nous avons l'habitude d'en faire faire au préalable chez les malades que nous devons opérer pour néoplasme. — Cette méthode ne comporte pas du reste que des avantages. L'intervention après radiothérapie est plus difficile, les tissus sont profondément modifiés, les plans de clivage moins faciles à découvrir et à utiliser. — De plus, la sidération des tissus augmente le sphacèle post-opératoire, rend la cicatrisation plus lente et parfois la retarde très longtemps.

II. M. Armand (Mâcon). — Un cas d'ostéomyélite du maxillaire supérieur.

L'enfant P. Gilbert, âgé d'un an, présente, dit sa famille le 25 avril, une ulcération de la bouche et deux jours après de l'enflure de la joue gauche.

Le 27 un confrère me l'adresse avec le diagnostic probable d'érysipèle d'origine nasale. C'est en effet la première chose à laquelle on pense : la joue est rouge tendue, l'œil saillant exorbité au point de faire craindre un phlegmon de l'orbite ; température 40 ; dans le nez une saillie molle dont la ponction au galvano-cautère fait couler une certaine quantité de pus jaune, épais, bien lié.

Le 28 la température est autour de 39, l'œil est moins rouge et moins saillant, la joue moins bombée. L'état général reste assez satisfaisant bien qu'il y ait du muguet qui disparaît rapidement par le traitement : gonflement du palais du côté gauche, écoulement spontané de pus épais grumeleux au niveau de l'arcade dentaire à l'emplacement de la première prémolaire.

Le 29, température 38°5, écoulement de pus abondant par le nez et par l'arcade dentaire dont l'orifice spontané a été dilaté avec une pince de Kocher.

Le 30, température 38°2, état général bon, mais gonflement de la région sous-orbitaire interne.

Le 1^{er} mai, la saillie sous-orbitaire ayant augmenté on la ponctionne au bistouri sous anesthésie, il coule une certaine quantité de pus jaune, épais : le curettage par l'arcade dentaire ramène des fongosités.

L'amélioration continue régulièrement ; les pansements de la cavité ramènent successivement trois petites dents et un petit séquestre osseux.

Le 10, l'écoulement par le nez et la bouche diminue ; pas de température, l'enfant paraît vraiment en bonne voie, mais il se forme un petit abcès sus-claviculaire gauche dont l'incision donne un peu de pus, mais qui se ferme de suite.

Le 13, gonflement sus-claviculaire droit et inguinal limité et qui n'évolue pas, mais l'enfant, qui jusque-là s'alimentait bien, refuse le sein, sans qu'on trouve aucune explication locale ; la température remonte autour de 38°.

Le 14, l'enfant boit à peine à la cuiller. Sans raideur ni aucun signe méningé il présente des mouvements athétosiques constants de sa main gauche.

Le 15, température toujours autour de 38, les mouvements s'atténuent, mais l'enfant ne prend toujours rien ; sérum artificiel.

Le 16, il recommence à téter, il n'y a presque plus de pus, pas de température, l'enfant s'améliore nettement et reprend du poids : aucun symptôme méningé. Les mouvements spasmodiques ont disparu.

A dater du 4 juin, la température oscille à nouveau autour de 38°5, l'écoulement re-

devient un peu plus abondant par l'orifice buccal ; les autres sont fermés depuis longtemps : un curettage ramène des fongosités ; l'enfant s'alimente moins bien.

Le 10, sans aucun signe méningé, avec une température autour de 38° on constate sans autre symptôme que la fontanelle est distendue et bombée, on la ponctionne ; le liquide est clair et l'examen fait par M. COMBAUD répond :

Liquide citrin fortement albumineux, spontanément coagulable, à réaction lymphocytaire marquée, quelques polynucléaires, pas d'éléments microbiens.

L'enfant perd du poids ; on lui donne de la septazine qui est bien supportée.

Le 22, l'enfant s'alimente bien ; pas de convulsions mais il crie souvent ; les veines temporales sont turgescents, la tête a augmenté de volume transversalement, la circonférence est de 43 centimètres au lieu de 40 chez un enfant normal de même âge.

Le 22 juillet toujours sans autre symptôme qu'un peu de diarrhée, la tête augmente de volume, le périmètre est de 47.

Une ponction rachidienne de 15 centimètres cubes de liquide qui ne paraît pas très tendu semble diminuer les cris et l'agitation.

L'examen par M. COMBAUD dit : Liquide louche légèrement xanthique. Réaction leucocytaire mixte à lymphocytes et polynucléaires très nombreux, hématies, mais l'élément le plus caractéristique est l'abondance des cellules endothéliales isolées en placards plus ou moins dégénérées :

Hyperalbuminose massive, 1 gr. 80 au Sicard,

Chlorures : 6,60,

Glycose : 0,35.

Le 10, la tête a encore augmenté transversalement, la fontanelle ne bombe plus comme au début, la tête est élargie au niveau de pariétaux, le périmètre est de 49 centimètres.

Le 20, l'enfant meurt sans convulsions ni vomissements.

Ce cas nous a paru mériter d'être publié, parce qu'il est d'abord assez rare si j'en crois la documentation qu'a bien voulu me donner mon ami SARGNON et parce qu'il confirme comme un schéma l'opinion de COLLET et MOUNIER-KUHN que mentionne la thèse récente de GRIMAUD : il semble bien s'agir d'une septicémie.

A la suite d'une ulcération de la bouche, cet enfant, sans aucun antécédent héréditaire, né à terme, élevé au sein, paraissant en bonne santé, présente de l'ostéomyélite de son maxillaire supérieur gauche. Après drainage il paraît guéri, mais il fait des abcès multiples dont un seul évolue vers la suppuration et il meurt trois mois après les premiers accidents d'hydropisie méningée, avec une sémiologie difficile à expliquer : le 14 mai mouvements convulsifs du bras gauche durant un jour et disparaissant totalement : un mois après, début d'un syndrome hydrocéphalique qui l'emporte en un mois sans autre symptôme.

III. M. H. Aloin. — Association au niveau du même larynx de la tuberculose, de la syphilis et du cancer.

Il est rare de rencontrer sur le même sujet et au niveau d'un même organe, l'association de ces trois diathèses, dont l'une suffit habituellement à causer d'irréremédiables désastres et à amener la mort.

La lésion dont il s'agit a eu une évolution lente, s'étendant sur 4 à 5 ans.

Il s'agit d'un malade que je vous ai présenté le 14 décembre 1936. Il m'a paru intéressant de vous faire part de son observation et de vous renseigner sur ce qu'il était devenu. On peut regretter du reste que, d'une façon habituelle, certains malades porteurs d'affections rares et graves ne soient pas représentés à plusieurs reprises ; on pourrait ainsi se rendre compte de la particularité de certaines évolutions et faire son profit de la façon dont a été dirigé le traitement.

Vous vous souvenez de ce malade trachéotomisé, qui, porteur d'une canule fenêtrée, faisait entendre avec orgueil une voix de stentor. Cette publication avait pour titre : « Adaptation vocale des trachéotomisés ». — Ce pauvre malade qui, après sa trachéotomie, ne pensait qu'au suicide, était devenu si fier des améliorations qu'il avait apportées à sa canule, de la voix qu'il avait recouvrée, qu'il ne m'aurait pas permis de l'enlever si cette idée m'était venue.

L'avenir devait montrer qu'il avait bien raison de la garder, car il est mort d'un cancer du poumon il y a trois mois. La première manifestation clinique de cette lésion avait été un bourgeon de la région sous-glottique, que j'avais constaté en décembre.

Voici brièvement son histoire :

Le 26 janvier 1935, j'avais fait d'urgence une trachéotomie chez ce malade, en état d'asphyxie grave. Il se trouvait depuis quelques mois à la Clinique de la Salette dans le service du Dr BARBIER. Je ne l'avais pas suivi au préalable, mais j'appris à ce moment que depuis quelque temps il présentait une dyspnée laryngée progressive que l'on avait attribuée à une lésion spécifique, étant donné que le Wassermann était positif. Je sus aussi que le Dr JACOD lui avait donné ses soins et qu'il en avait fait une tuberculose laryngée. Dans les jours qui suivirent la trachéotomie, l'examen de son larynx ne montrait vraiment rien de caractéristique ; infiltré des deux côtés, surtout du côté gauche, il ne présentait pas cependant d'ulcération, ni rien qui permit d'incliner plutôt vers la tuberculose que vers la syphilis. Cependant, l'épreuve de Wassermann, Hecht et Kahn restait positive. Les mêmes épreuves, pratiquées le 1^{er} décembre 1936 étaient encore positives. On était autorisé à penser que la lésion laryngée pouvait être de cette nature, d'autant qu'au moment de sa trachéotomie, la radioscopie pulmonaire ne révélait rien de bacillaire. Il avait subi d'autre part un traitement ioduré qui paraissait l'avoir aggravé, tandis qu'un traitement bismuthé l'avait amélioré. Le Dr JACOD cependant n'avait pas eu tort, car, en 1937, à l'occasion d'une poussée laryngée d'infiltration, après une longue période de silence local, il avait eu quelques crachats où l'on avait découvert quantité de bacilles de Koch. Il fallait donc bien admettre que les deux diathèses coïncidaient. Du reste, malgré cette abondance de maux, le malade vivait presque normalement. Un séjour de quelques semaines à la campagne avait habituellement raison des poussées qui se produisaient chaque année en fin d'hiver.

Tout alla ainsi jusqu'en octobre 1938. Je voyais ce malade tous les deux mois sans trouver grand changement dans son état. A cette époque, par contre, au retour de la campagne, je constatais que son état général ne s'était pas amélioré. Il restait amaigri et faisait de temps à autre 3 ou 4 jours de fièvre à 38°5 — 39°. L'amaigrissement dans les semaines suivantes s'accroissait encore. L'examen des crachats révélait des bacilles de Koch. Le malade au début de décembre se plaignant d'être gêné par sa canule, je lui en plaçai une plus petite. L'essoufflement ne fit qu'augmenter et, à l'occasion d'un examen de

l'orifice canulaire, je découvrai sur la paroi latérale gauche de la trachée, au-dessous du cricoïde, un bourgeon de la grosseur d'un petit pois, présentant une allure banale et qui pouvait passer pour un bourgeon inflammatoire. J'en fis néanmoins l'ablation et cette pièce fut confiée au Pr NOEL, qui répondit : « Épithélioma épidermoïde spinocellulaire. »

Quelques jours après, le malade fit une pseudo-grippe avec température élevée et signes de bronchopneumonie. Son médecin traitant qui le suivait, avait l'impression au début d'une histoire banale grippale.

Absent pendant quelques mois, j'appris à mon retour que ce malade était mort en février d'un cancer pulmonaire.

Cette observation n'a réellement qu'un intérêt de curiosité. Il est bien rare en effet de trouver sur le même organe ces trois diathèses évoluant presque parallèlement. — Il est remarquable d'autre part, que chez un malade relativement jeune encore (50 ans env.), l'issue fatale ait été autant retardée. Il est superflu d'ajouter que des lésions semblables restent bien au-dessus des ressources de la thérapeutique et n'ont qu'un intérêt, en quelque sorte, tératologique.

IV. MM. Roche, Fournet et Chabrol. — Hémorragie trachéale. Phlegmon de l'amygdale et agranulocytose.

Je serai très bref en rapportant cette observation d'agranulocytose dont l'intérêt principal vient de la présence, au début, d'un phlegmon de l'amygdale droite, avec hémorragie concomitante de la paroi trachéale, cette dernière étant due au voisinage d'une volumineuse et ancienne adénopathie pré-sternale pour laquelle aucun diagnostic précis n'avait pu être porté.

M. C..., 69 ans, avait toujours joui d'une excellente santé jusqu'à l'année dernière. A ce moment une crise de dyspnée amena la découverte, dans le médiastin antérieur et immédiatement derrière le sternum, d'une tumeur étendue ; cette dernière disparut à peu près complètement après quelques séances de radiothérapie. Aucun diagnostic précis ne put être porté à l'époque.

Le 11 mars 39, après une semaine de fièvre en plateau autour de 40°, je suis prié d'aller ouvrir à domicile un phlegmon de l'amygdale droite.

J'incise cette collection et une issue de pus, évaluable à deux cuillères à potage, se produit très facilement ; malgré la simplicité de l'intervention cette dernière se révèle très hémorragique, le saignement abondant se prolonge une demi-heure environ. Je porte l'excellent pronostic habituel.

48 heures après on me rappelle car, dit l'entourage, l'état local et général se sont aggravés. Je me trouve, en effet, devant une gangrène intéressant l'amygdale et le voile, centrée par un escarre de la dimension d'une pièce de cinq francs, ce dernier se trouvant séparé des tissus sains par une large zone hémorragique ; l'ensemble se présentait comme si, avec un instrument septique, j'avais inoculé cette gangrène manifestement partie des lèvres de l'incision.

On me dit ensuite que l'hémorragie n'avait pas cessé ; son origine actuelle se trouvait vérifiée par la constatation d'un léger filet sanguin qui venait sourdre d'entre les cordes vocales.

L'examen direct de la trachée permit de constater la présence, sur la face antérieure, d'une muqueuse très vascularisée, avec gros vaisseaux saignant au moindre contact.

Cette zone hémorragique s'étendait sur toute la hauteur du conduit et correspondait au schéma radioscopique de cette néoformation médiastinale dont j'ai déjà parlé.

État général très mauvais, température à 40°, pouls très rapide, purpura généralisé, hématuries et mælena.

Un examen du sang donna la formule suivante : (14 mars).

Taux d'hémoglobine	80 %
Gl. rouges	3.560.000
Gl. blancs	19.687

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	2
Grands mono.....	67
Moyens mono	28
Poly. neutrophiles	2
Eosinophiles	1
Formes de passage.....	0

Dans ces conditions le pronostic, réformé, fut porté très sombre et le décès survint en 13 jours, dans un tableau de toxi-infection ; je vis survenir en outre une chorio-rétinite très curieuse que je publie par ailleurs.

Il n'est pas dans mes intentions de résumer ici les données classiques de l'agranulocytose ; de nombreux travaux récents ont mis au point cette question à l'étude de laquelle j'ai consacré ma thèse ; je me bornerai à mettre en lumière les points intéressants de cette observation.

Tout d'abord on a l'impression, au fur et à mesure que les documents s'accumulent, que l'agranulocytose ne doit être en définitive, qu'une variété de leucémie.

Et, pour citer un exemple particulièrement démonstratif, le malade dont je viens de vous raconter l'histoire a présenté constamment une formule « type » d'agranulocytose ; cette formule est restée comparable à elle-même durant l'évolution du syndrome. Cependant on ne peut que rester frappé de l'ascension du taux de leucocytose, lequel en quatre jours (14-18 mars) est passé de 19.687 à 74.375.

Dans ma thèse, j'avais réuni une bibliographie aussi complète qu'il me fut possible à l'époque, et je n'avais pas pu trouver de cas où l'on ait constaté une véritable collection péri-amygdalienne. Le malade de M. FLANDIN avait bien présenté une tuméfaction du pilier antérieur, mais l'incision avait donné un résultat douteux. C'était là le seul cas de pseudo-suppurateur que j'avais rencontré. Il me paraît piquant aujourd'hui de constater que nos deux malades ont un autre point commun : l'extrême lymphocytopenie (2 à 3 %) évoluant parallèlement à une neutropénie du même ordre.

Malgré le bouleversement considérable qu'elle représente, il est curieux de voir combien l'agranulocytose est pauvre en manifestations du tissu lymphoïde ; et très rares sont les publications mentionnant de telles atteintes. M. LANGERON a vu survenir une neutropénie mortelle chez une personne traitée depuis plusieurs années pour adénites tuberculeuses. MM. NICOLAS

et REBATTU signalent dans leur observation que leur malade a déjà été publié comme maladie de PALTAF-STENBERG. Ces faits sont donc exceptionnels et je suis convaincu que, chez mon malade, la genèse du syndrome doit remonter à son adénopathie médiastinale. En effet, son rôle me paraît indiscutable devant l'hémorragie trachéale qu'elle a engendrée, laquelle a représenté le symptôme clinique majeur au cours de l'évolution.

Si j'insiste sur cette hémorragie trachéale, c'est que je ne crois pas qu'il existe de publication d'agranulocytose ayant relevé un tel fait. Les très rares auteurs qui ont pu voir des manifestations œsophagiennes au cours de syndromes neutropéniques ont décrit des lésions du type ulcero-nécrotique habituel. Je n'ai rien vu de tel personnellement dans la trachée.

J'ai constaté la présence d'une muqueuse épaissie, turgide, sillonnée de nombreux vaisseaux, lesquels saignaient au moindre contact. Ces phénomènes d'hypervascularisation siégeaient exclusivement sur la partie antérieure du conduit, à l'endroit où la trachée répondait à la tumeur médiastinale. Ce processus est d'ailleurs classique depuis la description qu'en ont donné MM. CORDIER et MOUNIER-KUHN.

Tels sont les points que j'ai voulu souligner au cours de cette observation que je me permets de croire assez intéressante pour la soumettre à votre appréciation.

V. M. R. Bertoin. — Deux cas de syndrome du trou déchiré postérieur : cancer du pharynx ; fracture de la base du crâne.

Depuis que le syndrome du trou déchiré postérieur a été individualisé dans la thèse de VERNET (1916), les observations se sont multipliées à son sujet ; cependant nous jugeons intéressant d'en publier deux qui offrent quelques particularités au point de vue de l'étiologie.

Observation I

M. L., 64 ans, se présente à nous le 30 octobre 1936 ; il précise assez mal la suite des phénomènes qui l'ont amené à nous consulter, mais il semble que dès le 15 août 1936, il commença à saliver de façon anormale et il remarqua que sa voix se modifiait ; la déglutition était peu gênée.

Actuellement, la salivation est très abondante et le malade se plaint de percevoir des odeurs fétides ; la respiration nasale est bonne ; la dysphagie demeure modérée, mais le goût et l'olfaction sont pervertis, lui donnant le dégoût des aliments.

De temps en temps, surviennent des douleurs très violentes siégeant dans l'hémicrâne droit, ainsi que dans l'hémiface, l'œil et les dents du même côté.

Examen : On constate l'existence de volumineux ganglions durs et indolores, siégeant dans les régions sous-angulo-maxillaire et carotidienne supérieure droites ; ils sont plaqués dans la profondeur et se laissent mal mobiliser.

On a l'impression d'une adénopathie cancéreuse, et on cherche la tumeur cavitaire primitive.

Les rhinoscopies antérieure et postérieure, ainsi que le toucher, montrent l'intégrité du naso-pharynx.

Par contre on voit sur la paroi postérieure du pharynx à droite, contre le pilier postérieur qui est légèrement infiltré, une zone rectangulaire bourgeonnante, un peu saignante, nettement indurée au toucher. Une biopsie fut pratiquée et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un « *épithélioma baso-cellulaire* sans globes épidermiques ».

En outre, on constate :

paralysie complète de l'hémi-voile droit ;

paralysie du constricteur supérieur droit du pharynx avec mouvement de translation typique ;

immobilisation de la corde vocale droite en position intermédiaire.

Par contre, le trapèze et le sterno-cléido-mastoidien ne sont ni parésés, ni atrophés ; les mouvements de l'épaule sont normaux.

Les nerfs moteurs de l'œil, le facial, l'hypoglosse, le sympathique sont indemnes. Il n'y a pas d'anesthésie cornéenne, on peut noter seulement un léger ptosis à droite.

En résumé : syndrome du trou déchiré postérieur avec intégrité du spinal externe et atteinte irritative du trijumeau entraînant des douleurs dans l'hémiface et les dents.

Ce malade a refusé tout traitement et a été perdu de vue.

Observation II

M. C..., 41 ans, maçon, nous est adressé le 23 mai 1939.

Il a eu la tête coincée dans la portière d'un fourgon au niveau de la région bi-temporale le 15 novembre 1938 ; il n'a pas perdu connaissance mais a beaucoup saigné par le nez, la bouche et l'oreille gauche.

L'hypocousie gauche dont il se plaint est due à la persistance d'une otite suppurée (large perforation tympanique, Rinne négatif, Weber latéralisé à gauche), c'est donc l'oreille moyenne seule qui est en cause et on ne relève aucune atteinte du nerf auditif.

Le blessé dit que, dès qu'il a pu parler, il s'est aperçu que sa voix était éteinte ; depuis le même temps, il a l'impression « qu'il ne peut avaler que du côté droit » ; le reflux des boissons par le nez se produit de temps en temps. Le goût est altéré, le sujet appréciant mal la saveur des aliments.

A l'examen, on trouve :

1° Paralysie de la VI^e paire gauche, entraînant une diplopie horizontale homonyme.

2° Paralysie du constricteur supérieur du pharynx gauche, entraînant un mouvement de translation de la paroi postérieure du pharynx vers la droite.

3° Parésie de l'hémi-voile gauche n'entraînant qu'une faible déviation du raphémédian.

4° Paralysie complète de la corde vocale gauche en position paramédiane.

5° Altération de la sensibilité gustative dans la partie postérieure de la langue à gauche.

6° Hyperesthésie du conduit auditif externe gauche : le moindre contact entraîne une quinte de toux violente avec cyanose ; ces quintes sont d'ailleurs déterminées aussi par la pression sur la région pariétale, par l'effleurement de la pituitaire à gauche.

7° Gêne des mouvements de l'épaule gauche : le bras, en abduction, ne peut atteindre l'horizontale ; quand le sujet hausse les épaules, le creux sus-claviculaire gauche est beaucoup plus déprimé que le droit ; mais il n'y a pas d'atrophie nette du trapèze ni du sterno-cléido-mastoidien ; le moignon de l'épaule n'est pas abaissé.

Les nerfs moteurs de l'œil autres que le VI^e, les VII^e et XII^e paires sont intacts.

En somme, syndrome du trou déchiré postérieur gauche associé à une paralysie du VI^e gauche par fracture directe à la base du crâne.

Ces deux observations sont d'un intérêt inégal. Dans la première, le ma-

lade se présentait avec une adénopathie cervicale profonde, bloquée, d'allure néoplasique ; le foyer primitif fut trouvé sur la paroi postérieure du pharynx, en arrière de la partie inférieure du pilier postérieur ; il était limité au point qu'il eût presque pu passer inaperçu si l'aspect des ganglions cervicaux n'avait attiré tout de suite l'attention du côté d'un cancer cavitaires. L'existence du syndrome du trou déchiré postérieur — avec atteinte partielle de la V^e paire et intégrité du XI^e externe — était dû soit à un envahissement des ganglions de la base du crâne, soit à des métastases osseuses.

Le néoplasme est une des causes fréquentes à ce syndrome, mais il s'agit en général de tumeurs malignes du naso-pharynx qui évoluent en haut vers la base du crâne et, plus rarement, de tumeurs pharyngées qui envahissent par contiguïté le cerveau. C'est cette séparation complète entre la tumeur primitive et la localisation secondaire qui est à noter dans l'observation I.

L'observation II nous retiendra plus longtemps : un homme a eu la tête serrée entre la portière et le cadre d'un wagon et, tout de suite, sont apparus les troubles dysphagiques et phonatoires que l'examen permit de rapporter à des lésions du IX, du X (toux quinteuse, signe d'Escat, etc.) et du XI (la branche interne était seule complètement paralysée) ; à cela s'ajoutait une paralysie de la VI^e paire du même côté.

Il est assez fréquent que les 4 derniers nerfs soient atteints simultanément et directement par un agent vulnérant (projectile, couteau, baïonnette), et c'est en partie sur des cas de ce genre, constatés pendant la guerre, que furent établis les syndromes de COLLET et de VERNET. Mais beaucoup plus rares sont les observations où il s'agit d'une atteinte indirecte des nerfs ; en 1925, M. REBATTU et moi, avons publié un « syndrome des 4 derniers nerfs crâniens par fracture de l'occipital » (*Ann. Mal. Or.*, 1925) ; à l'autopsie, le trait de fracture contournait la moitié du bord du trou occipital à quelques millimètres de lui, intéressant le trou déchiré postérieur et le trou condylien antérieur et on découvrit en même temps un petit hématome organisé de 1 centimètre carré environ de surface au niveau précis de ces 2 trous.

Dans notre observation II, il est fort regrettable qu'une radiographie n'ait pu être faite ; il est néanmoins très probable qu'il s'est produit une fracture de la base du crâne intéressant le trou déchiré postérieur et s'irradiant jusqu'à la pointe du rocher, entraînant une paralysie du VI^e ; les troubles de la voix et de la déglutition ayant été immédiats, sans intervalle libre, nous avons davantage tendance à incriminer la seule action de la fracture sans qu'il soit besoin de penser à un hématome. D'ailleurs, WORMS (*Ann. Mal. Or.*, 1925) a publié l'observation d'un militaire qui fut atteint d'un coup de pied de cheval à la tête et présenta un syndrome du trou déchiré postérieur — sans troubles du goût ni paralysie des muscles du cou — associé à une paralysie du moteur oculaire externe ; la radiographie montra « un diastasis au niveau de la suture temporo-occipitale gauche avec apparence de fissure se poursuivant vers la pointe du rocher et le trou déchiré postérieur ». Il est vraisemblable que des lésions osseuses analogues se sont produites chez notre blessé.

En terminant, il convient de remarquer que, dans nos 2 observations, le XI externe était soit intact, soit peu atteint ; il en est de même dans l'observation de WORMS ; il ne semble pas qu'on puisse envisager seulement une suppléance par le plexus cervical profond et, sans doute, existe-t-il une disposition anatomique, une systématisation dans l'intérieur du spinal qui rend moins vulnérables les fibres destinées à innerver le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien.

VI. M. A. Gignoux. — Troubles causés par l'absence unilatérale de sinus frontal.

Voici résumées les observations que nous rapportons :

Observation I

M^{me} F., âgée de 30 ans, vue le 17 mars 1927, a depuis plusieurs années des maux de tête, siégeant principalement au niveau de la région frontale droite. Depuis quelques jours elle s'est aperçue d'une baisse brusque de la vision de l'œil droit. A la rhinoscopie le nez est normal, mais le sinus frontal droit est obscur à l'éclairage par transparence. La radiographie montre une absence du sinus frontal droit, un sinus frontal gauche assez grand et qui dépasse la ligne médiane, l'ethmoïde clair des deux côtés. Le 22 mars ablation de la partie postérieure du cornet moyen : hémorragie assez abondante. La vision s'améliore progressivement, et le 13 mai elle est redevenue normale en même temps que les céphalées frontales se sont atténuées.

Observation II

M^{me} P., âgée de 28 ans, vue le 12 février 1929, a depuis 2 ans des céphalées dans l'hémicrâne gauche qui se manifestent sous la forme de douleurs névralgiques intermittentes revenant de préférence la nuit et s'accompagnant dans la journée qui suit de rougissement de l'œil gauche. La radiographie montre une absence du sinus frontal gauche dont l'emplacement est occupé par une zone osseuse qui paraît plus dense ; le sinus frontal droit est de dimension moyenne ; l'ethmoïde est clair.

Observation III

M^{me} B., âgée de 25 ans, vient consulter le 15 juin 1929 parce que depuis 2 mois elle souffre de la tête. Les douleurs au début intermittentes sont actuellement continues et siègent surtout vers le front et la tempe du côté droit avec irradiations vers la région occipitale. La radiographie montre un sinus frontal gauche assez grand et empiétant sur la ligne médiane ; le sinus frontal droit est inexistant et remplacé par une zone d'opacité.

Observation IV

M. G., âgé de 36 ans, est venu consulter à 3 reprises le 28 décembre 1929, le 27 janvier et le 23 mai 1930 pour des douleurs au niveau du sinus frontal gauche. La radiographie montre une absence du sinus frontal gauche avec un sinus frontal droit assez grand et empiétant sur la ligne médiane.

Observation V

M^{lle} M., âgée de 30 ans, vue le 28 juin 1930, parce que depuis plusieurs années elle souffre de la tête au niveau du front et de la nuque du côté droit. A la radiographie le sinus frontal droit est très réduit, de transparence normale; la cloison intersinusienne est très épaisse et très dense.

Observation VI

M. P., âgé de 17 ans, vu le 9 juillet 1932, souffre de la tête depuis l'âge de 13 ans et à 14 ans il a dû interrompre ses études à cause des maux de tête. Les douleurs siègent surtout au niveau du sinus frontal et de l'œil droit. La radiographie montre un sinus frontal droit limité à une cellule osseuse autour de laquelle se dessine une zone de concentration de l'os; le sinus frontal gauche est de dimension normale.

Observation VII

M. B., âgé de 73 ans, vient consulter le 9 mai 1934; depuis 1918 il a des céphalées à siège frontal qui apparaissent le matin une heure après le lever et qui deviennent de plus en plus violentes, empêchant le malade de se livrer à aucune occupation. Un spécialiste consulté, constatant l'opacité du sinus frontal gauche à l'éclairage par transparence, a attribué les douleurs à de la sinusite. La radiographie montre que le sinus frontal gauche est représenté par une cellule ethmoïdale d'ailleurs très claire entourée par une zone de condensation osseuse; le sinus opposé est assez grand et déborde la ligne médiane. Bien qu'il n'ait aucun antécédent spécifique, le malade est soumis à un traitement ioduré de 2 grammes par jour qui amène une amélioration progressive des douleurs et après quelques mois leur cessation complète; ce malade a donné à deux reprises de ses nouvelles en 1937 et 38 et il n'a pas souffert de nouveau.

Observation VIII

M^{me} B., âgée de 30 ans, venue consulter le 23 juillet parce que depuis le mois d'avril elle souffre de la tête au niveau de la région frontale. La radiographie montre un sinus frontal droit réduit à une cellule ethmoïdale avec le sinus frontal opposé débordant largement la ligne médiane.

Observation IX

M^{me} Q., âgée de 30 ans, a toujours des céphalées, mais depuis un an elle souffre de la tête au niveau de la région frontale droite avec irradiation de la douleur dans la région occipitale. La radiographie montre une absence de sinus frontal droit avec un sinus frontal gauche de dimension normale. La malade a été améliorée nettement par un traitement ioduré.

Observation X

M. J., âgé de 30 ans, vu le 6 août 1937, se plaint depuis des années de céphalées frontales. En février 1937 il a fait à l'occasion d'une chute de ski des accidents très sérieux de compression de la rétine de l'œil droit soignés par le P^r BONNET, mais il avait déjà présenté un mois auparavant et en dehors de tout traumatisme des troubles de la vue analogues de ce même œil. La radiographie montre une absence de sinus frontal droit et il semble bien qu'il y ait un rapport entre cette anomalie et ces troubles visuels que le P^r BONNET inclinait à rattacher à un spasme des vaisseaux de la rétine.

Observation XI

M^{me} L., âgée de 30 ans, vue le 28 septembre 1937, souffre de la tête depuis 2 ans ; les céphalées ont cédé quelques mois, mais sont revenues en février 1936 après un coryza. Un spécialiste consulté a constaté l'opacité du sinus frontal droit à l'éclairage et a pratiqué quelques attouchements du cornet moyen au liquide de Bonain lesquelles n'ont pas soulagé les maux de tête. La radiographie montre une absence du sinus frontal droit.

Observation XII

M. R., vu le 5 novembre 1938, souffre de la tête depuis plusieurs années, principalement au niveau de la région frontale droite ; il a eu 2 fois une aggravation des douleurs, une fois après une chute et une autre fois après une grippe. De plus il accuse des troubles visuels intermittents de l'œil droit. La radiographie montre une absence du sinus frontal droit.

Ces 12 observations présentent toutes le même caractère : un malade vient consulter parce que depuis quelque temps, des mois ou même des années, il a des céphalées dans la région frontale, qui attirent immédiatement l'attention sur le sinus frontal. Il n'a cependant jamais eu de suppuration nasale. A l'examen rhinoscopique, on ne constate rien d'anormal : le méat moyen est libre ; le cornet moyen n'est pas hypertrophié. A l'éclairage par transparence, le sinus frontal qui paraît en cause dans les phénomènes douloureux ne s'éclaire pas ; mais la radiographie montre que ce sinus frontal est absent ou tout au moins très peu développé, représenté par une cellule ethmoïdale haute. Cette cellule représentant le sinus frontal était toujours très claire sur les radiographies de toutes nos observations, mais entourée d'une zone d'opacité osseuse. Plusieurs fois le sinus frontal opposé débordait la ligne médiane et venait empiéter sur cette zone d'os condensé. L'ethmoïde lui-même était toujours de transparence normale des deux côtés.

Anatomiquement, il est difficile de parler d'absence de sinus frontal : les sinus frontaux ne sont que des cellules ethmoïdales antérieures insinuées entre les deux tables de l'os frontal. Quand les sinus sont petits, ils ont l'apparence d'une cellule ethmoïdale antérieure et ne se distinguent des cellules qui les entourent que par leur situation entre les lames du frontal. D'après SIEUR et JACOB, c'est à cette disposition qu'il faut attribuer l'opinion de certains auteurs qui considèrent leur absence comme assez fréquente. SIEUR et JACOB disent que sur 150 sujets examinés, ils n'ont pas constaté une seule fois l'absence de sinus frontal et qu'ils l'ont toujours trouvé dans l'angle supéro-interne de l'orbite, si faible que fût sa capacité. Par contre, pour d'autres auteurs, qui se basent surtout sur les examens radiographiques, l'absence de sinus frontal serait fréquente. OSSADA, par exemple, sur 1.200 sujets trouve 5 % des cas avec absence de sinus.

Cette absence ou cet insuffisant développement du sinus frontal tient au mode de développement de ce sinus. Tandis que les autres sinus se développent successivement pendant la vie intra-utérine, les sinus frontaux se

développent bien plus tardivement, vers la fin de la première année ou dans le courant de la seconde selon les anatomistes, à 4 ans seulement d'après les examens radiographiques. Ce développement explique aussi la différence considérable et presque habituelle qui existe dans la capacité des deux sinus chez le même sujet. La cause de cette asymétrie est due aux déviations que subit la cloison qui sépare les deux sinus. 3 fois sur 20, SIEUR et JACOB ont relevé l'empiètement d'un sinus sur celui du côté opposé.

Chez tous ces malades, dont nous rapportons l'observation, nous n'avons trouvé aucune autre cause que cette absence d'un sinus frontal pour expliquer les céphalées et les douleurs qu'ils ressentaient ; ces douleurs étaient chez tous persistantes depuis des mois ou des années, quelquefois assez violentes, réveillées à l'occasion d'un coryza ou d'une grippe, à siège frontal avec irradiations dans la région temporale ou occipitale.

Il est bien à prévoir que nombre d'absences de sinus frontal ne doivent pas provoquer de douleurs et seraient seulement des découvertes radiographiques. Par ailleurs, l'absence des deux sinus frontaux peut s'observer aussi et en regard des 12 observations que nous rapportons, nous n'avons observé qu'un seul cas de céphalée chez une malade présentant à la radiographie aussi bien de face que de profil une absence paraissant complète des deux sinus frontaux ; il s'agissait d'une femme de 50 ans souffrant depuis longtemps de la tête et présentant depuis quelques semaines des douleurs beaucoup plus violentes qui ont été améliorées par le traitement ioduré.

Dans les différents travaux consacrés aux céphalées rhinogènes, par exemple, dans le rapport de DUTHEILLET DE LAMOTHE et SOURDILLE, au congrès de 1929, dans celui de COSTINIU, au congrès roumain de 1929, dans celui de LASKIEWICZ, consacré en 1937 aux céphalées et troubles sympathiques d'origine nasale, nous n'avons pas trouvée signalée cette absence de sinus frontal comme cause de céphalée. Dans le rapport de DUTHEILLET DE LAMOTHE et SOURDILLE, toutefois dans la statistique des résultats opératoires, ces auteurs signalent un cas d'absence du sinus frontal.

SKILLER, en 1937, décrit une forme de sinusite qu'il appelle la sinusite frontale oblitérante avec oblitération partielle ou totale d'un sinus frontal, par un processus ostéogénétique, prolifération osseuse qui serait une conséquence de l'inflammation muqueuse ; cette forme de sinusite pourrait faire conclure à l'examen radiographique à l'absence de sinus, mais à la rhinoscopie, on voit une zone ethmoïdale hyperplasiée avec ou sans polypes, encombrée de muco-pus et aux céphalées frontales s'ajoutent des signes d'infection. Par contre, dans les observations que nous rapportons, il n'existait aucune infection nasale ni sinusienne.

Comment expliquer les céphalées dans ces observations ; peut-être faut-il admettre, comme le fait HAAS que l'aplasie du sinus est due à une lésion de la muqueuse nasale d'origine inflammatoire ; la muqueuse perdrait du fait de l'inflammation son énergie pénétrante de pneumatisation. Il y a pour cet auteur analogie absolue avec les troubles de la pneumatisation

mastoïdienne par lésion de la muqueuse de la caisse. BARTH, de Berlin, a étudié l'influence de l'inflammation des sinus sur la pneumatisation du sinus frontal ; il a examiné des enfants traités pour suppuration des sinus et si sur 50 % il a constaté que les sinus frontaux se constituaient normalement, chez 50 % autres, il a remarqué un développement incomplet, voire même l'absence de sinus.

Ce processus d'ostéite condensante, que l'on retrouve sur les radiographies, qui se fait autour d'une cellule ethmoïdale ou d'un petit sinus, analogue à l'éburnation osseuse que l'on observe dans l'otite chronique, expliquerait bien les céphalées dont se plaignaient nos malades.

Chez trois d'entre eux, de plus, des troubles oculaires sont signalés : il semble impossible de les expliquer par des troubles de compression, mais ils peuvent très bien avoir une origine sympathique et être dus à une atteinte des fibres vaso-motrices qui tiennent sous leur dépendance la circulation du nerf optique. Ceci expliquerait bien la guérison que nous avons obtenue de ces troubles de la vue chez une de nos malades par la section du cornet moyen suivant la méthode préconisée par SARGNON.

Quel traitement est-on en droit de pratiquer en face de cas semblables lorsque les phénomènes douloureux sont assez intenses pour justifier un traitement médical ou même opératoire ? Chez plusieurs de nos malades, nous avons, à titre d'essai, institué un traitement ioduré qui a procuré un soulagement et qui dans un cas où les douleurs étaient particulièrement violentes a amené en quelques mois une guérison complète ; bien que ce malade n'ait présenté aucun signe de spécificité faut-il voir là une action sur des phénomènes de condensation osseuse où la syphilis ait pu jouer ou non un rôle.

Est-on en droit de trépaner la zone de condensation osseuse et d'ouvrir la cellule ethmoïdale qui tient lieu de sinus frontal ? DUTHEILLET DE LAMOTHE et SOURDILLE l'ont fait chez un malade présentant une absence de sinus frontal : au cours de la trépanation au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite, ils ont trouvé, disent-ils, l'os considérablement épaissi et spongieux ; il s'ensuivit une disparition d'abord complète des douleurs ; par la suite survinrent encore quelques crises douloureuses, mais beaucoup moins intenses qu'avant l'opération. Cet heureux résultat opératoire justifierait, à notre avis, l'intervention chirurgicale dans les cas où les douleurs trop intenses ne seraient pas calmées par le traitement ioduré.

VII. M. Goni. — Gale auditive.

M. GONI présente l'observation suivante :

Il s'agit d'une malade, M^{me} Gr., 45 ans, adressée par son médecin le Dr MICHEL de Sautieu (Ardèche) pour une dermatose prurigineuse de l'oreille droite évoluant depuis un mois avec des signes labyrinthiques et sans fièvre.

Les éléments de la dermatose consistaient en vésicules hémisphériques ou oblongues dont certaines, ulcérées, étaient infectées, en particulier dans la profondeur du méat. Il

existait un empâtement périauriculaire peu douloureux. L'aspect était celui d'un herpès géant de la zone de Ramsay-Hunt.

Les symptômes surajoutés consistaient en :

- Hémicranie homolatérale à paroxysmes violents, surtout la nuit.
- Vertiges rotatoires, dont le sens ne pouvait être précisé, accompagnés de nausées, de vomissements ainsi que de sifflements très aigus.
- Surdité permanente et bourdonnements   timbre grave (en dehors des crises).

L'examen ne montrait rien de particulier du côté du rhino-pharynx ou de l'oreille saine, l'otoscopie du côté malade était impossible.

La palpation profonde de la région mastoïdienne n'était pas douloureuse.

L'acoumétrie donnait une formule complète de transmission avec Weber du côté malade.

Pas de signes labyrinthiques statiques, cependant à l'épreuve calorique (oreille gauche) froide : 15 centimètres cubes d'eau à 25  donnaient, sans phase pr parante, un nystagmus vers l'oreille malade.

L'interrogatoire et la collaboration du D  MICHEL permirent de poser le diagnostic de *gale auditive* inoculée par grattage et de ne pas décider d'un zona, d'un herpès, d'une streptococcie cutanée, d'une otite aiguë ou réchauffée.

En effet le conjoint de cette malade avait présenté quatre mois auparavant une gale du pénis bientôt généralisée qu'il avait traitée selon des conseils empiriques par les lotions de la peau, au vinaigre, suivies de frottement au papier de verre ; il n'osait avouer son mal à son entourage.

L'infestation de sa femme, probablement par la voie génitale, était restée latente, atténuée. Il est vrai que cette malade à psychisme sommaire ne s'était jamais inquiétée de la présence de gros ganglions du côté gauche, au niveau du pli inguinal, ayant précédé l'affection auriculaire.

On découvrirait alors en divers points du corps, en particulier entre les doigts, quelques sillons (d mangeant un peu la nuit).   ce propos il faut noter que le prurit auriculaire subissait une exacerbation nocturne parallèle.

La guérison intégrale survint très rapidement par l'application de la méthode de MILIAN et la dilatation progressive du conduit avec des mèches grasses au B. du Pérou   1/10.

On peut déduire de cette analyse que la gale de l'oreille se présente volontiers sous la forme vésiculaire et que l'intensité des symptômes labyrinthiques peut être en rapport avec l'infestation de l'oreille moyenne et la diffusion vers le labyrinthe de la toxine du sarcopte qui provoquerait un véritable prurit cochléo-vestibulaire.

Cette interprétation serait conforme aux données établies par DELAFOND et BOURGUIGNON sur l'action de la toxine salivaire du parasite en général.

VIII. MM. Waldemir Salem et José Ribo (Portugal). — Contribution de l'organe vestibulaire pour la localisation des tumeurs intracrâniennes.

C'est une étude basée sur 23 cas de tumeurs intra-cérébrales, ayant tous été contrôlés par opération ou autopsie. Les auteurs font une étude détaillée sur les modernes conceptions anatomiques des voies vestibulaires et ont fait les projections des schémas originaux des auteurs pour entrer ensuite dans l'étude séméiotique et clinique de la contribution du labyrinthe pour

la localisation des tumeurs intracrâniennes, principalement celles de la région de la fosse postérieure ; d'après ces observations, ils tirent la conclusion suivante :

Dans les cas de tumeur intracrânienne, d'évolution clinique progressive ancienne (plus de deux ans), n'ayant pas de signes cochléo-vestibulaires spontanés ou provoqués, on peut de façon générale, exclure la fosse postérieure, car il est difficile de comprendre selon leur opinion qu'une tumeur de la fosse postérieure en évolution depuis longtemps ne vienne pas à affecter les centres vestibulaires ou cochléaires, capables de donner une perturbation labyrinthique spontanée ou provoquée.

C'est déjà un grand pas donné dans ce sens, concluent les auteurs, de pouvoir exclure la fosse postérieure par l'argument déjà cité, d'autant plus important, si on pense à la gravité de la chirurgie de la fosse postérieure. Exclure la fosse postérieure est aussi important que localiser la lésion dans la même région.

ANALYSES

GÉNÉRALITÉS

Antonio (Paul). — **Quelques observations de chimiothérapie par les sulfamides** (A Proposito de algumas observações de Quimioterapia por derivados sulfamidados) (*Portugal Medico*, août-septembre 1939).

La chimiothérapie est entrée rapidement dans le domaine de la science. En ce qui concerne particulièrement la thérapeutique par les sulfamidés, elle est née de la notion, d'ailleurs inexacte, que les médicaments colorants possèdent une action spécifique plus grande que celle des produits blancs. Les dérivés colorants utilisés dans l'industrie textile ont été les premiers employés dans cette branche de la thérapeutique, et ils ont été essayés dans la septicémie streptococcique des animaux. On a toutefois constaté que dans les molécules des azoïques les fonctions amines pouvaient être remplacées par d'autres fonctions sans que les propriétés antistreptococciques disparaissent, que la fonction azoïque n'était pas indispensable, et, en conséquence, on a commencé à utiliser un produit plus simple, la p. aminophénylsulfamide (1162 F.), qui est un produit chimique déjà connu et non breveté. En même temps on a constaté que l'action de ces produits s'exerçait aussi sur d'autres bactéries (méningocoques, pneumocoques, etc.), et étant donné la nécessité de rendre ces produits moins toxiques, et de leur conférer un plus grand rayon d'action, de nouveaux médicaments ont été introduits au Portugal, auxquels s'appliquent ces considérations d'ordre général. L'A. fait des références plus circonstanciées au 1162 F., 46 R. P., et 40 R. P., les seuls produits qui ont été employés par lui. Passant en revue, rapidement, l'action, *in-vivo*, de tels produits, il cite les rares travaux publiés au Portugal sur cette question. L'A. rapporte les cas de guérisons qu'il a obtenus :

1° Ostéomyélite mandibulaire, au cours de la grossesse, provoquée par le staphylococcus aureus.

Ce cas avait résisté à toutes les thérapeutiques essayées et il a guéri en 30 jours par le 1162 F. et 46 R. P. ;

2° Ostéite mandibulaire.

Rapidement guérie par le 46 R. P., que le malade introduisait dans le trou provoqué par l'élimination d'une grande partie des séquestres ;

3° Ostéomyélite, toute la mandibule étant attaquée, guérie en 7 jours par le 46 R. P. associé au 40 R. P. ;

4° Ostéite, consécutive à une fracture de la mandibule, dont la suppuration fut rapidement arrêtée par le 1162 F., et après 46 R. P. et 40 R. P., ces derniers employés à dose assez élevée ; et

5° Un autre cas d'ostéomyélite de la mandibule, après ostéophlegmon assez grave ; ce malade étant sorti de l'hôpital et n'y étant pas retourné, on ne connaît pas l'évolution finale de ce cas.

Toutefois, chez ce malade, le pus ne présentait plus de microbes après 4 jours de traitement par le 1162 F.

Dysart (B. R.). — Traitement radiothérapique des infections : revue de la littérature et observations de mastoïdites et de sinusites (X-ray treatment of infections : a review of the Literature and report of cases of mastoiditis and sinusitis) (*Annals of Otology*, Saint-Louis, juin 1939, **48**, 2, p. 433-442).

C'est à la suite de guérisons très inattendues de mastoïdite après simple radiographie de la mastoïde que l'attention de l'auteur a été attirée sur la radiothérapie dans de telles affections. D'autres que lui avaient déjà fait même remarque dans semblable circonstance. GOOSMAN, Amédée GRANGER. L'auteur rapporte quelques travaux sur le traitement systématiquement entrepris par ce procédé, des otites et des sinusites. Il cite ensuite des observations personnelles et ses propres chiffres : 12 cas de mastoïdite aiguë ayant tous une image radiographique assez floue pour indiquer l'opération, tous guéris par radiothérapie. Les malades ayant progressé vers la nécrose n'ont pas été traités. En ce qui concerne les sinusites il est beaucoup plus malaisé de se faire une opinion car on ne sait quels cas auraient conduit à l'opération et d'un autre côté beaucoup qui paraissent aigus sont en réalité chroniques. Si quelques bons résultats ont été obtenus par l'auteur, son avis est toutefois que dans ce domaine des sinusites la radiothérapie est moins favorable que dans les otites.

CAUSSÉ.

Weiss (J. A.). — Sclérome (rhinosclérome) : modifications histologiques consécutives à la télécuriethérapie (Scleroma (rhinoscleroma) : histologic changes following telerradium therapy) (*Arch. of Otol.*, Chicago, juillet 1939, **30**, 1, p. 38-49).

L'auteur rappelle les données essentielles concernant le rhinosclérome, données qu'il emprunte au Congrès de Madrid de 1932. Le bacille de Frisch est considéré par la plupart comme l'agent causal de la maladie en raison de sa constante présence dans les lésions et des réactions sérologiques. Toutefois on a émis des doutes sur la spécificité du germe en raison de l'insuccès de l'inoculation chez l'homme et de diverses particularités bactériologiques. Au point de vue histologique on trouve 2 caractères essentiels : les grandes cellules vacuolisées, mousseuses, de Mikulicz et les masses hyalines homogènes dites corps de Unna, corps de Russell. Le groupement particulier des cellules de Mikulicz donne aux coupes de la sous-muqueuse l'aspect en dentelle si caractéristique. A l'intérieur de ces cellules on peut voir le bacille de Frisch.

L'auteur a traité par la télécuriethérapie 2 cas. Dans ces 2 cas la guérison clinique a été obtenue. Elle se maintient respectivement depuis 2 ans 1/2 et 1 an. Des corrections prophétiques seront nécessaires. Histologiquement, on constate une transformation fibreuse de la sous-muqueuse, diminution de l'infiltration cellulaire et disparition presque totale des cellules de Mikulicz.

CAUSSÉ.

Laszlo (A. F.). — Infections aiguës intéressant l'œil, la bouche, le pharynx et l'urèthre (Acute infections involving the eye, mouth, throat and urethra) (*The Laryngoscope*, Saint-Louis, mars 1939, **49**, n° 3, p. 208-216).

On peut avec FRAENKEL distinguer trois formes dans la stomatite maculo-fibrineuse aphteuse : forme aiguë ; forme chronique, intermittente, récurrente ; forme à ulcérations et érosions ptérygoïdiennes. Le cas rapporté relève du premier type. La lésion a commencé

par les yeux et s'est étendue à la bouche, au pharynx et à l'urèthre. Dans toutes ces lésions a trouvé du streptocoque, du staphylocoque, pas d'association de Vincent. La guérison s'est produite en 10 jours. La maladie s'est accompagnée de température. Les auteurs signalent quelques observations similaires.

CAUSSÉ.

Sjoberg (A. A.). — Etudes expérimentales et cliniques sur la parésie du pharynx, du larynx et de l'œsophage (Experimental and clinical studies of paresis of the pharynx, larynx, and œsophagus) (*Acta Oto-Laryngologica*, Stockholm, 1939, sup. 38, 84 p.).

Après avoir rapporté les diverses opinions émises sur les fonctions du nerf glosso-pharyngien, l'auteur expose ses propres observations faites sur 4 malades atteints de névralgie de ce nerf et qui furent opérés, tous par voie endocranienne, par OLIVECRONA. Chez aucun de ces malades il n'a été constaté de troubles moteurs, et, en particulier, le signe du rideau manquait. Un tel signe n'appartient donc pas à la sémiologie de ce nerf. Ce que l'on constate ce sont des troubles sensoriels et gustatifs. Ces résultats observés chez l'homme ont été également confirmés par expérimentation sur le chat : pas de mouvement ni aucun trouble de la déglutition après section du glosso-pharyngien. Afin de savoir à quoi peut être attribué ce mouvement de rideau, l'auteur a eu recours à l'observation clinique et à l'expérimentation. Les observations cliniques ont porté sur des malades atteints de névralgie trigémellaire et traités suivant la méthode de Sjöquist. Cette méthode basée sur l'étude du syndrome clinique de WALLENBERG consiste dans la section bulbaire du tractus trigéminal par une incision minime à la hauteur de l'olive. Or il arrive parfois, comme complication de cette intervention que la corde vocale soit paralysée en position paramédiane et aussi que le mouvement de rideau ait lieu. De l'avis de l'auteur cette double manifestation motrice est la conséquence d'une lésion de la partie la plus caudale du noyau ambigu. Reprenant alors sur l'animal le problème du mouvement de rideau l'auteur montre que par la section haute du pneumogastrique chez le chat il obtient tout à la fois la paralysie de la corde vocale et le mouvement de rideau. Donc en définitive ce mouvement est bien révélateur d'une atteinte du X. Enfin en ce qui concerne l'effet de la section du X sur la motricité de l'œsophage, l'auteur a observé qu'après section unilatérale du pneumogastrique aucun trouble œsophagien n'est observable, par contre, lorsque la section a été bilatérale, on observe une dilatation de la partie thoracique de l'œsophage, en même temps qu'un spasme tonique durable aussi bien de l'orifice supérieur que de l'orifice inférieur de l'œsophage. Cette double action est inhibée par l'injection d'acétyl-choline.

CAUSSÉ.

OREILLES. GÉNÉRALITÉS

Kobrak (F.). — Physiologie pathologique et pratique otologique (Pathologische Physiologie und praktische Ohrenheilkunde) (*Pratica Oto-Rhino-Laryngologica*, Bâle, 1939, I, 5, p. 293-300).

L'auteur cherche à expliquer le fait maintes fois constaté qu'une insufflation tubaire apporte un soulagement certain à des malades qui sont atteints de façon non moins certaine d'une surdité d'oreille interne. Dans ce cas, pense l'auteur, l'atteinte nerveuse auditive, entraîne par voie réflexe, un trouble dans le fonctionnement de la musculature

ossiculaire qui ajoute son coefficient à la surdité préexistante. Et c'est sur cet élément que les insufflations peuvent agir.

CAUSSÉ.

Risch (O. C.). — Actinomycose de l'oreille (Actinomycosis of the ear)
(*Arch. of Oto.*, Chicago, février 1939, n° 2, 29, p. 235-251).

Il s'agit d'un sujet qui vient d'être opéré de mastoïdectomie, dont la plaie suppure, qui a de la température et de la céphalée. On doit à plusieurs reprises réintervenir. Le sinus est thrombosé : on l'ouvre ; ligature de la jugulaire. La plaie se cicatrise malgré une température persistante. L'hémoculture montre tout à la fois du str. hémoly. et actinomycos. Peu à peu le sang devient stérile. D'autres localisations apparaissent (sternoclaviculaires, qui guérissent. Le traitement a consisté en iodure de potassium. Revue des cas précédents.

CAUSSÉ.

Mc Cormick (T.). — Hémorragie spontanée par l'oreille (Spontaneous hemorrhage from the ear) (*Annals of Otology*, Saint-Louis, juin 1939, 48, 2, p. 525-527).

Un enfant de 2 ans présente un état grippal : gorge rouge, ganglions du cou, un tympan qui bombe et que l'on incise, l'autre un peu bleuâtre et sans reflet lumineux. Le lendemain du côté paracentésé écoulement banal, de l'autre écoulement séro-sanguinolent après rupture spontanée. Ce même jour et de ce côté ouvert spontanément une violente hémorragie se produit, évaluée à 500 centimètres cubes. Transfusion. Dans les deux jours qui suivent, toutes les 2 heures une hémorragie mais sans gravité. Puis une nouvelle grande hémorragie vient traverser le tamponnement serré et le pansement. Nouvelle transfusion. État général bon. Pensant que le golfe pouvait être en cause on intervient, on dénude largement le sinus et à ses deux extrémités, en glissant une mèche entre le sinus et l'os, on en provoque le collapsus. Guérison. En général dans de tels cas, c'est la carotide interne qui est en jeu.

CAUSSÉ.

Herzog (B. G.). — Infections otogènes à proteus. Mastoïdite secondaire, thrombose du sinus latéral et bactériémie (Bacillus proteus in otogenic infections, secondary mastoiditis, thrombosis of the lateral sinus and bacteremia) (*Arch. of Oto.*, Chicago, août 1939, 30, 2, p. 275-279).

Les infections otogènes à proteus sont rares et graves. L'auteur donne à ce sujet un bref résumé de la littérature. Le proteus ne se voit guère que dans des otites chroniques et on peut donc penser qu'il s'agit d'un germe secondaire. Nécrose lente, progressive, malodorante, atteignant le sinus très souvent, tels sont les caractères le plus souvent notés. L'auteur rapporte un cas d'otite chronique réchauffée sur une ancienne mastoïdectomie. A l'opération on trouve une mastoïde remplie d'un pus fétide et thrombose sinusienne. On incise le sinus, on lie la jugulaire. La culture ayant montré qu'il s'agissait du proteus on institue une thérapeutique par le bactériophage intraveineux. Guérison.

CAUSSÉ.

Maybaum (J. L.) et Druss (J. G.). — Les infections otitiques dues au pneumocoque type III (Otitic infections due to the pneumococcus type III) (*Arch. of Oto.*, Chicago, juillet 1939, **30**, 1, p. 21-37).

Bien qu'il soit parfaitement clair que le pneumocoque type III soit bien un pneumocoque, on le désigne parfois encore sous le nom de streptococcus mucosus. Bien que l'on connaisse depuis longtemps les caractères des otites à mucosus, il a paru utile aux auteurs de reprendre cette description en se fondant sur 73 cas personnels. D'après cette statistique et des travaux d'autre origine, il apparaît que le mucosus est moins fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. Les auteurs reconnaissent trois évolutions possibles à l'otite à mucosus : soit, et c'est le cas le plus fréquent, évolution banale suivie de mastoïdite ou de complication endocranienne, soit évolution insidieuse prolongée avec même terminaison, soit, mais cela est très rare, évolution ultra-rapide, forme que RUTTIN a appelée foudroyante conduisant en peu de jours à la méningite. Parmi les signes cliniques il faut mentionner l'absence d'otalgie en dépit de mastoïdite ou autre complication. Autre phénomène, parfois également constaté, l'existence d'une période silencieuse intercalaire. On peut avoir une oreille sèche et un simple tympan grisâtre. C'est alors que la radio répétée prend une importance capitale. La mastoïdite avec tympan normal est beaucoup plus commune avec mucosus qu'avec le streptocoque. L'otite avec vésicules et bulles est rarement le fait du pneumococcus III. Il faut remarquer que l'atteinte de l'audition est souvent très marquée. La mastoïde envahie n'est pas toujours douloureuse. La thrombophlébite est relativement rare quand le mucosus est en jeu.

Sur les 73 cas des auteurs, 69 ont été antrotomisés ; sauf par l'extension des lésions, rien au point de vue opératoire ou post-opératoire ne distingue l'otite à mucosus. Mortalité : 18 %. Les auteurs n'ont aucune expérience de la valeur des sulfamides dans les méningites à pneumo III. Des examens histologiques du rocher ont montré comme trait caractéristique l'extension de la nécrose dans toutes les directions : méninges, sinus, carotide, os pétreux, labyrinthe, nécrose s'accompagnant souvent d'une remarquable absence d'exsudat purulent.

CAUSSÉ.

OREILLE MOYENNE

Houser (K. M.). — Enquête sur l'emploi des sulfamides dans l'otite aiguë (A survey of the use of sulfanilamide in acute otitis media) (*The Laryngoscope*, Saint-Louis, septembre 1939, **49**, n° 9, p. 825-832).

L'auteur a fait une enquête auprès d'un grand nombre de médecins américains et canadiens, la plupart spécialistes. 90 % traitent les otites aiguës par les sulfamides et 60 % pensent que ce traitement diminue la fréquence des mastoïdites. Sur près de 10.000 cas la mortalité n'a atteint que 0,041 %. Il semble que la question de la concentration de la drogue dans le sang n'a pas l'importance qu'on lui attachait initialement. Il semble que l'emploi de ce nouveau médicament ait soulevé un grand enthousiasme, mais, à l'avis de l'auteur, ce sentiment aurait besoin d'être étayé de preuves plus convaincantes.

CAUSSÉ.

TROMPE D'EUSTACHE

Perlmann (H. B.) — La trompe d'Eustache (The eustachian tube)
(*Arch. of Oto.*, Chicago, août 1939, **30**, 2, p. 212-238).

C'est TOYNBEE le premier qui en 1853 a montré que la trompe est normalement close et ne s'ouvre que par moments, par exemple dans la déglutition. Plus tard son élève TAGO décrit d'après sa propre observation et celle de deux malades le syndrome consécutif à l'ouverture permanente de la trompe. Cet état pathologique bien connu des otologistes du XIX^e siècle semble de nos jours oublié. C'est l'objet du présent travail d'en rappeler d'après des observations originales la physiologie clinique. Quand la trompe est ouverte de manière permanente, l'air circule dans l'oreille moyenne et engendre une sorte de ronflement, perçu par le patient et synchrone à la respiration. Même un observateur avec un tube otoscopique peut entendre ce bruit. De plus les nasales sont entendues par le patient qui les exécute, d'une manière plus intense que normalement. Le son engendré par le courant respiratoire exerce un effet de masque sur le seuil de l'audition, spécialement aux environs de 500 p : s. Les différences de pression respiratoire entre l'inspiration et l'expiration sont de l'ordre de 5 millimètres de mercure. Elles sont suffisantes, quand la trompe est béante de façon permanente, pour entraîner des déplacements du tympan bien visibles si le tympan est anormalement flaccide. Au contraire si le tympan est tendu on ne voit pas ces déplacements respiratoires, mais avec le tube à auscultation on entend fort bien le passage de l'air dans la caisse.

Les sujets qui ont une trompe béante peuvent néanmoins dans certaines circonstances fermer leur trompe, par exemple en inclinant la tête en avant ou en arrière. En ce qui concerne les causes de cet état pathologique, il semble à l'auteur, d'après l'analyse de ses cas personnels, qu'il faut la chercher dans une hypotonie des muscles afférents à la trompe, muscles qui sont innervés par le trijumeau. C'est ainsi que le trouble a été observé après neurotomie du V pour névralgie faciale. Le muscle affecté serait le tenseur du voile qui sans doute n'a rien à voir avec le voile du palais. Il faut à ce sujet rappeler l'expérience de POLITZER obtenant une dilatation réflexe de l'orifice de la trompe chez le chien par excitation de la portion intracrânienne du V.

CAUSSÉ.

OTO-SCLÉROSE

Bunch (C. C.) — L'aggravation de la surdité dans l'otosclérose clinique (The progress of deafness in clinical otosclerosis) *The Laryngoscope*, Saint-Louis, septembre 1939, **49, n° 9, p. 793-809.**

L'opinion commune est que dans l'otosclérose la surdité a une marche progressive. Mais cette marche peut être lente comme HOLMGREN l'a montré par des examens à longue distance, notant en outre combien les conditions générales pouvaient faire varier la surdité. Pour étudier la marche de la surdité l'auteur a étudié d'une part un groupe important d'otoscléreux à des dates variées en ce qui concerne le début de la maladie, d'autre part il a suivi des otoscléreux par des examens audiométriques. Quand on pratique des examens audiométriques, surtout chez des sujets semblables, il faut tenir compte qu'il y a un facteur d'attention variable. Les conclusions générales de l'auteur sont assez limitées du fait que les observations n'ont porté que sur une période de temps assez courte, six ans au maximum. Il apparaît néanmoins que dans certains cas la surdité

ne progresse pas. En ce qui concerne les cas évolutifs, une étude attentive de tous les éléments n'a pas permis de déceler sur quels signes on pourrait se fonder pour poser un pronostic de la surdité. Il semble en tous cas certain que ce n'est pas le temps qui à lui seul conditionne l'évolution de la surdité. On a remarqué en outre que les déclarations du malade relatives à l'amélioration ou à l'aggravation de la surdité ne correspondent pas toujours à la réalité.

CAUSSÉ.

Passe (E. R. Q.). — Traitement chirurgical de quatorze cas d'otosclérose (Surgical treatment of fourteen cases of otosclerosis) (*The Journal of laryngology*, Londres, septembre 1939, 54, 9, p. 566-571).

L'auteur rapporte d'une façon extrêmement succincte quatorze cas graves d'otosclérose. Les résultats sont exprimés en pourcentage d'auditions, après examen audiométrique. Cinq cas ont montré au bout de plusieurs mois une amélioration légère de l'audition. Pour les autres, en général l'oreille opérée s'est maintenue à son niveau préopératoire, alors que l'autre s'aggravait. Technique utilisée : soit en deux temps, sans intervention sur la chaîne des osselets, soit en un temps unique utilisant pour couvrir la fistule du canal externe, la pars flaccida, après résection de la tête du marteau. La fistule était restée permanente dans tous les cas améliorés ; elle n'était restée libre que dans un seul des cas non améliorés.

CAUSSÉ.

Nager (F. R.). — Sur la clinique et l'anatomie pathologique de l'otosclérose (Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Otoklerose) (*Acta Oto-Laryng.*, Stockholm, 27, 5, 1939, p. 542-551).

Il faut définir l'otosclérose : une maladie en foyer de la capsule osseuse du labyrinthe et de la platine, dans laquelle, progressivement le tissu osseux originel est détruit et remplacé par un tissu osseux plus ou moins évolué. Parfois l'affection ne se limite pas à la capsule osseuse. Il est difficile de se faire une idée de la maladie car celle-ci peut se limiter à des régions dépourvues de signification fonctionnelle et par conséquent ne se traduire par aucun symptôme. Sur 1000 sourds l'auteur trouve 20 % d'otoscléreux ; SCHAMBAUGH 30 %. Mais quand on s'adresse au matériel histologique on trouve une proportion plus élevée. Sur des rochers quelconques la proportion des foyers otoscléreux paraît être de 10 %.

Cliniquement le diagnostic repose encore sur la triade de BEZOLD : élévation de la limite inférieure, prolongation de la limite inférieure pour le diapason A, Rinne négatif pour le diapason a^1 . A ce syndrome toujours valable on ajoute aujourd'hui le postulat d'une pneumatisation normale. Bien entendu une autre localisation du foyer otoscléreux peut entraîner d'autres manifestations cliniques. Dans ses malades privés l'auteur trouve une proportion d'hommes par rapport aux femmes égale à 1 contre 1,8. La notion héréditaire apparaissait, sous toutes réserves, dans 50 % des cas. On ne saurait dire s'il s'agit d'un facteur dominant ou d'un facteur récessif. Il ne semble pas que la maladie s'accompagne de modifications chimiques du sang. La surdité est généralement bilatérale ; dans 10 % seulement des cas de l'auteur elle était unilatérale. Généralement aussi elle est progressivement aggravée. Le danger que présente une grossesse n'est peut-être pas aussi grand qu'on l'a dit.

Au point de vue anatomo-pathologique le problème est aujourd'hui bien éclairci. La maladie se développe en certains points, un ou plusieurs, de prédisposition. Et pour

commencer c'est la couche périchondrale qui est remaniée suivant un processus où se discernent plusieurs étapes : résorption ostéoclasique de l'os ancien et apparition d'une moelle ostéoplasique fibreuse ; formation d'os réticulé riche en substance intermédiaire, pauvre en fibrilles, et par suite intensément bleu à l'hématoxyline ; reconstruction de cet os lui-même et formation d'un os plus riche en fibrilles, réticulé encore ; apposition d'os lamellaire dans cet os encore non évolué d'ou aspect en « brèche », finalement os lamellaire avec moelle grasseuse. L'extension du processus, toujours très lente se fait soit par résorption ostéoclasique, soit sous l'aspect connu sous le nom de « manteaux bleus », digitations d'os embryonnaire néoformé qui le long des vaisseaux s'enfoncent dans l'os environnant.

L'intensité et l'activité de la maladie dépend de la richesse vasculaire et cellulaire de la moelle fibreuse ainsi que du nombre des ostéoclastes. Dans un tiers des cas la maladie présente une forme diffuse, alors les deux fenêtres se trouvent murées. Dans la spire basale périlymphatique on trouve parfois des néoformations osseuses. La capsule des canaux est rarement touchée : ici c'est la couche endostale qui présente des modifications réactionnelles. Du point de vue histologique il apparaît que la maladie ne touche l'articulation de l'étrier dans la fenêtre que dans 41 % des cas ; ainsi les autres cas sont fonctionnellement muets.

Quelle place occupe l'otosclérose dans la pathologie osseuse ? Jusqu'à présent il n'a pas été trouvé dans les autres parties du squelette des otoscléreux des modifications identiques. Mais l'étude du rocher dans différentes maladies du système osseux a permis de classer l'otosclérose au milieu des autres maladies osseuses. On sait aujourd'hui que, à de multiples influences, très variées dans leur nature, l'os répond de manière uniforme, sous l'aspect de l'ostéodystrophie c'est-à-dire : moelle fibreuse, résorption, reconstruction. Particulièrement instructifs ont été ses examens du rocher dans la maladie de Paget, la maladie de Recklinghausen qui fournissait au moins partiellement des images comparables à l'otosclérose. Cette dernière peut ainsi être caractérisée comme une ostéodystrophie localisée à la capsule du labyrinthe et de marche particulièrement lente. Jusqu'à présent il n'a été possible de provoquer expérimentalement des ostéodystrophies de la capsule labyrinthique que dans la seule couche périostale, mais jamais dans la couche enchondrale où commence l'otosclérose.

CAUSSÉ.

LABYRINTHE

Canfield (N.). — Les fistules labyrinthiques (Labyrinthine fistulas) (Arch. of Oto., Chicago, juillet 1939, 30, 1, p. 50-51).

Il s'agit ici des fistules labyrinthiques artificiellement produites dans les opérations entreprises dans l'otosclérose et du problème de la régénération osseuse qui trop souvent vient compromettre le résultat de ces interventions. Expérimentalement on constate que des greffes péritonéales appliquées sur la fistule, une pression énergique maintenue sur l'os, le contact d'un métal, échouent. On a alors pensé à utiliser le radium. De très petites doses mises au contact de la fistule paraissent empêcher la régénération de l'os. Considérant que certains emploient une râpe et d'autres une fraise électrique, l'auteur se demandant quel est le meilleur procédé, a créé des fistules labyrinthiques chez le singe et le chat avec des instruments variés. Il arrive à cette conclusion que l'instrument joue un rôle très important, le comportement de l'os dépendant essentiellement de l'instrument et beaucoup moins du tissu avec lequel on recouvre la fistule. Il s'agit ici d'une étude préliminaire.

CAUSSÉ.

Sterne (J. A.) et Zimmerman (H. J.). — Un thyatron inflecteur. Son comportement avec certaines voyelles et son utilisation pour l'instruction des enfants sourds (A thyatron inflector. Its behavior with certain vowels audited use in instructing deaf children) (*The Laryngoscope*, Saint-Louis, août 1939, 49, 8, p. 708-736).

Trouver un instrument qui permette au sourd-muet lui-même de se rendre compte de l'importance du phénomène vocal et par suite de faire lui-même son instruction a toujours été un objectif pour les professeurs de sourds-muets, à commencer par ALEXANDER GRAHAM BELL qui fut très intéressé par la capsule manométrique à flamme de Koenig. Avec cette flamme manométrique et un miroir tournant on peut apprendre à émettre un son d'une hauteur déterminée. Sur un principe semblable est construit le « strobilion » très utilisé pour l'éducation des sourds.

Quand on se propose de construire un instrument qui visualise le langage il faut d'abord analyser le langage et dégager les éléments fondamentaux qui permettent la reconnaissance et l'interprétation des éléments sonores du langage. C'est ce qu'a fait en particulier FLETCHER. Acceptant les données de FLETCHER les auteurs ont construit un appareil radioélectrique dans lequel une émission vocale maintient allumées certaines lampes si dans la prononciation du phonème une énergie suffisante a été attribuée aux éléments acoustiques essentiels. Grâce à un semblable appareil l'enfant sourd-muet apprend à moduler le son de sa voix et à reproduire les sons qu'il n'a pas pu entendre mais qu'on lui a fait voir.

CAUSSÉ.

Ulrich (K.). — Une famille de sourds-muets dans la première moitié du XVIII^e siècle et sa descendance (Eine Taubstummenfamilie aus der ersten Hälfte des XVIII. Jahrhunderts und ihre Descendenz) (*Acta Otolaryng.*, Stockholm, 1939, 27, 5, p. 505-508).

Au début du XVIII^e siècle, une famille de Zurich a plusieurs enfants sains et trois filles sourdes-muettes. Une de ces filles après bien des difficultés administratives, dues à son état de sourde-muette, obtient le consentement nécessaire à son mariage avec un homme normal. De là naissent 2 enfants normaux, plus 3 filles encore sourdes-muettes. Depuis ce moment dans tous les descendants de cette famille, soit au total 390 individus, il n'a pas été constaté un seul cas de surdi-mutité. Ce résultat s'explique par les données actuellement admises sur l'hérédité.

CAUSSÉ.

CANAUX SEMI-CIRCULAIRES

Buys (E.) et Rijlant (P.). — Le seuil d'excitation (Accélération angulaire) des canaux semi-circulaires (*Arch. Inter. Phys.*, Liège, juillet 1939, 49, 1, 101-112).

Les auteurs ont étudié avec un dispositif qui leur est personnel la valeur de l'accélération angulaire liminaire pour la phase lente du nystagmus. Ils ont trouvé que chez le lapin cette valeur est égale à 0,19° sec. sec. En outre et c'est là un phénomène très important la période de latence pour une telle accélération est égale à 100 sec. alors que pour une accélération de 0,35° elle n'est plus que de 2 sec. Il ne faut pas voir là uniquement un phé-

nomèn
cours

Mar

log
phy
193Rap
tous l
chez l
extrém
chez l
vienn
entre
oculo-
qui in
entre
par re
ajoute
en liaBuy
lai
19De
tants
le nys
penda
qu'or
précis
exem
aussi
par le
bilité
influe
auteu
à vol
que o
l'hon
grap
obte
A
riode
desso
valeu
Avec

nomène de sommation centrale car l'intensité du stimulus augmente progressivement au cours d'une accélération uniforme prolongée.

CAUSSÉ.

Marburg (O.). — Conceptions modernes sur l'anatomie et la physiologie du tractus vestibulaire (Modern views regarding the anatomy and physiology of the vestibular tracts) (*The Laryngoscope*, Saint-Louis, août 1939, 49, n° 8, p. 631-652).

Rappel des travaux antérieurs de l'auteur sur ce sujet. L'organe sensoriel qui chez tous les animaux se développe le premier est l'appareil vestibulaire. Cet appareil est chez les poissons inférieurs représenté par le système de la ligne latérale : cet appareil est extrêmement sensible aux perturbations survenant dans le milieu extérieur. Il fait place chez les animaux plus évolués au système cuticule, saccule, ampoules. Lorsque les yeux viennent prendre la première place dans les organes des sens, des relations s'établissent entre l'appareil vestibulaire et les muscles oculaires. Le mouvement réflexe élémentaire oculo-vestibulaire, chez les poissons inférieurs, c'est la « torsion », la « skew deviation », qui indique que les yeux sont liés à l'espace environnant. Plus tard une liaison s'établit entre tous les muscles du corps concourant à la posture et l'appareil vestibulaire : en outre, par relation corticale directe, toutes ces réactions deviennent conscientes. Il faut enfin ajouter que le système végétatif lui-même, par l'intermédiaire du pneumogastrique, est en liaison avec le système vestibulaire.

CAUSSÉ.

Buys (E.) et Rijlant (P.). — Le seuil d'excitation (Accélération angulaire) des canaux semi-circulaires (*Arch. Intern. de Phys.*, Liège, juillet 1939, 49, 1, 101-112).

Deux ordres de réactions constituent la réponse des canaux semi-circulaires aux excitants physiologiques : les uns sont subjectifs, le vertige par exemple, les autres objectifs, le nystagmus et le déplacement de la tête par exemple. Tous ces phénomènes sont indépendants les uns des autres : ils ont leurs seuils propres. Mais l'étude de ces seuils montre qu'on ne peut indifféremment s'adresser aux uns ou aux autres pour une détermination précise de l'excitabilité des canaux semi-circulaires. La sensation vertigineuse, par exemple, est très variable d'un sujet à l'autre, non seulement quantitativement, mais aussi qualitativement, le sens de la rotation n'étant pas toujours perçu de la même façon par les différents sujets. C'est le nystagmus qui constitue le critère le plus sûr de l'excitabilité semi-circulaire. Pour l'étudier il faut d'une part, chez l'homme, supprimer toute influence optique, d'autre part obtenir un stimulus, en l'espèce une rotation, précis. Les auteurs ont établi un dispositif hydraulique entraînant un plateau à une vitesse variable à volonté. Ayant constaté que le seuil de la phase lente du nystagmus se situe plus bas que celui de la phase rapide, c'est la phase lente qui est ici étudiée, chez le lapin et non chez l'homme. En effet, pour obtenir un bon enregistrement de la phase haute, le nystagmographie (de Buys) n'est pas suffisant, il faut un myogramme direct, ce qui est aisément obtenu chez le lapin par un crochet fixé dans la conjonctive.

Avant que n'apparaisse la phase lente au cours d'une accélération angulaire, une période de latence s'écoule d'autant plus longue que cette accélération est plus faible. Audessous d'une accélération de $0,19^\circ$ seconde, par seconde, il n'y a pas de réaction, cette valeur représente le seuil mais la réaction n'apparaît qu'au bout de 100 secondes, au moins. Avec une accélération de $0,35^\circ$ sec. sec. la période de latence n'est plus que de 2 sec. en

moyenne, et il n'y a pas encore de phase rapide ; celle-ci n'apparaît qu'avec une valeur de 0,7^e sec. Ce qui est important dans ces expériences c'est l'influence de la durée d'excitation, déjà mise en évidence chez l'homme par Buys. Il ne s'agit pas uniquement d'un phénomène de sommation centrale, car l'intensité du stimulus augmente progressivement dans une accélération uniforme.

CAUSSÉ.

Adam (V.). — Le syndrome de Ménière et l'avitaminose (Meniere's Syndrome and avitaminosis) (*The Journal of laryngology*, Londres, mai 1939, 54, n° 5, p. 256-258).

De divers côtés on a déjà signalé les relations entre l'avitaminose C et la maladie de Ménière. A l'appui de cette opinion l'auteur rapporte une observation de syndrome de Ménière typique qui fut guérie par l'ingestion d'acide ascorbique et qui était en état démontré d'avitaminose C. D'autres faits semblables sont cités. Il est possible aussi que la vitamine B intervienne.

CAUSSÉ.

Perlman (H. B.) et Case (T. J.). — Le nystagmus, quelques observations basées sur une méthode électrique d'enregistrement des mouvements oculaires (Nystagmus : some observations based on an electrical method for recording eye movements) (*The Laryngoscope*, Saint-Louis, mars 1939, 49, n° 3, p. 217-228).

MOWRER et ses collaborateurs, étendant les observations antérieures de nombreux auteurs ont montré que la différence de potentiel qui existe entre le pôle antérieur et postérieur de l'œil crée dans les mouvements de celui-ci des modifications du champ électrique qui peuvent être enregistrées aujourd'hui bien mieux que par le simple galvanomètre à corde comme on le faisait jadis. Un amplificateur avec une grande constante de temps est indiqué. Un dispositif spécial permet d'éviter la cage blindée et l'enregistrement peut se faire avec un ink-writer. Le dispositif est simple et relativement peu coûteux. Les électrodes sont placées sur chaque tempe pour le nystagmus horizontal, au-dessus et au-dessous de l'œil pour le nystagmus vertical. Une déviation angulaire de deux degrés peut être détectée. A noter que les potentiels cochléo-rétineux n'ont pas la même valeur chez tous les sujets. Les auteurs donnent divers enregistrements de nystagmus, calorique, par exemple, montrant la phase lente et la phase rapide, ainsi que l'influence de la fixation. Quelques cas pathologiques sont également reproduits : nystagmus par épreuve pneumatique dans un cas de fistule ; dans un cas de nystagmus congénital ; dans un cas de nystagmus de posture ; dans un cas de ce que l'auteur appelle « mouvements de recherche » des yeux chez un sujet atteint d'un grave trouble congénital de la vision.

CAUSSÉ.

Northington (P.). — Fréquence de l'augmentation de durée du nystagmus postrotatoire dans la sclérose multiple (*The Laryngoscope*, Saint-Louis, septembre 1939, 49, 9, 810-824).

L'auteur a étudié la durée du nystagmus post-rotatoire, suivant les procédés usuels, dans la sclérose en plaques. 77 % des cas ont montré une durée dépassant 30 secondes. 63 % de ces mêmes malades avaient un nystagmus spontané.

CAUSSÉ.

Skoog (T.). — Etudes d'un syndrome vestibulaire provoqué chez le cobaye par la réaction allergique (Studies of a vestibular syndrome induced in guinea-pig by allergic reaction) (*Acta Oto-Laryng.*, Helsingfors, 1939, sup. 32, 62).

FORSMAAN a le premier montré que l'on pouvait provoquer un choc anaphylactique chez le cobaye par injection jugulaire de sérum hémolytique de lapin anti-mouton, sans aucune injection préalable. Cela tient à la présence spontanée, normale, chez le cobaye d'antigènes correspondantes. C'est un phénomène très général. Le syndrome anaphylactique qui se développe indique une fixation anatomique particulière des anticorps. En particulier l'injection intracarotidienne centripète du seul côté droit provoque un syndrome vestibulaire complexe. C'est ce syndrome que l'auteur a étudié et dont il a précisé par diverses expériences la localisation anatomique. Il estime qu'il est lié à l'augmentation de la perméabilité capillaire, allergiquement provoquée dans la région médullopontine. Ainsi peut-on admettre l'existence dans le cerveau de réseaux capillaires diversement doués suivant les régions vis-à-vis des allergènes. Cela donne à penser que le même dispositif existe chez l'homme et peut intervenir dans certains cas de maladie de Ménière.

CAUSSÉ.

ROCHER

Voss (O.). — Peut-on prévenir une pétrosite ? (Kann man Pyramiden-Eiterungen vorbeugen ?) (*Acta Oto-Laryngologica*, Stockholm, 1939, 27, 5, p. 498-504).

L'auteur est d'avis qu'il est possible de prévoir les cas où une pétrosite est susceptible de se développer, et que ayant prévu cette complication on peut s'opposer à son développement. Pour obtenir ce résultat il suffit de se souvenir de la disposition anatomique des cellules d'où peuvent provenir les suppurations pétreuses. Adoptant la nomenclature de TOBOCK, l'auteur considère qu'il y a deux groupes cellulux périlabyrithiques. D'abord le groupe qui prend naissance dans l'antre et s'étend en arrière de la branche postérieure du canal postérieur ainsi que dans le toit du conduit auditif interne et jusqu'à la pointe. L'autre groupe s'ouvre dans le récessus épitympanique et se dirige vers la pointe en passant entre la face supérieure du rocher et la boucle du canal supérieur. Quand ce canal affleure directement la surface pétreuse, le groupe cellulux se dispose médialement par rapport au canal et atteint ainsi la pointe. La connaissance de ces données indique que dans toute mastoïdite il faut sans exception exentérer de ses cellules la totalité du rocher, en sorte que celui-ci après intervention ait l'apparence d'une préparation anatomique. Quand OTTO MAYER dit qu'on n'arrive jamais à évider totalement une mastoïde et un os pétreux, il faut le contredire. Il faut aussi savoir opérer au meilleur moment et pour cela envisager tous les éléments du problème. On peut toutefois dire que mieux vaut opérer trop tôt que trop tard. Naturellement on ne peut pas affirmer qu'en agissant ainsi on ne verra jamais de pétrosite ; il y a des conditions anatomo-pathologiques qui rendent parfois cette complication inévitable.

CAUSSÉ.

Podesta (R.). — Sur le canal carotidien et son contenu envisagés par rapport aux suppurations de l'apex et leur traitement chirurgical (Ueber den Karotischen Kanal und seinen Inhalt in Beziehung zu Pyramidenspitzen-eiterungen und ihre chirurgische Behandlung) (*Practica oto-rhino-laryngologica*, Bâle, 1939, II, fas. 3-4, p. 133-146).

Les travaux de RAMADIER, LÉROUX et BOUSQUET ont été confirmés par de nombreux auteurs : la carotide interne, dans son trajet intrapétreux, abandonne presque totalement les fibres élastiques de sa tunique médiane. Ainsi il y a une différence entre la portion verticale et la portion horizontale de la carotide. Le point sur lequel l'auteur attire l'attention avec coupes histologiques à l'appui, est la variabilité du développement de l'adventice et mieux de la périadventice ; cette couche, la plus périphérique de la paroi vasculaire, est parfois extrêmement développée, parfois elle est au contraire presque inexistante. Dans le premier cas, l'opération de RAMADIER est aisée à exécuter, dans le second elle l'est beaucoup moins. C'est dans la couche péri-adventicielle que se trouve le plexus veineux péricarotidien, lui-même d'importance très inégale, ainsi que le plexus nerveux sympathique péricarotidien. La blessure de la carotide dans son canal, que les conditions anatomiques susdites peuvent rendre presque inévitable oblige à un tamponnement rapide, mais efficace, puisque le canal osseux est dans l'arrière-plan. Mais contrairement à ce qui a lieu pour le sinus, le tamponnement peut avoir ici les plus graves conséquences par les retentissements qu'il peut avoir sur la circulation cérébrale. Il faut aussi considérer que les plexus veineux péricarotidiens peuvent être thrombosés et être le point de départ d'embolies, proches ou lointaines. Ainsi ne faut-il pas sous-estimer le danger de l'opération de RAMADIER. Un des cas où cette opération est particulièrement indiquée est celui où s'observe un syndrome de Claude BERNARD-HORNER. Il faut remarquer, en ce qui concerne le plexus veineux péricarotidien, que celui-ci est d'autant plus développé qu'on se rapproche davantage de l'apex. Quand on a ouvert le canal osseux suivant la technique de RAMADIER, ce plexus peut être lésé et saigner bien que ce soit une éventualité rare : hémorragie d'ailleurs bien différente de l'hémorragie carotidienne. On peut encore aborder la partie horizontale de la carotide par la voie sous-durale, mais on s'expose en soulevant la dure-mère à des déchirures. C'est un danger que RAMADIER a signalé et qui doit rendre circonspect dans l'emploi combiné de la méthode intrapétreuse et sous-durale, méthode qui théoriquement doit permettre une apicectomie totale. A signaler comme disposition histologique intéressante : 1° le revêtement interne du canal carotidien qui n'est qu'une expansion dure-mérienne ; 2° l'extrême développement du plexus sympathique péri-artériel. Tout ceci doit être étudié sur des coupes histologiques totales du rocher et non sur une artère isolée.

CAUSSÉ.

Gerlings (P. G.). — Petrosite et syndrome de Horner (Petrositis und Hornerscher Symptomkomple) (*Acta Oto-Laryngologica*, Stockholm, 1939, 27, 5, p. 561-567).

On a jusqu'à présent attaché peu d'importance au canal carotidien comme voie d'infection de l'oreille moyenne à l'endocrane. Cependant un petit nombre d'observations montrent que cette voie peut jouer un rôle, soit que des cellules périlitubulaires viennent à s'ouvrir dans le canal, soit qu'il y ait suppuration du plexus veineux carotidien thrombosé, soit enfin qu'il y ait des déhiscences dans le canal osseux. Un petit nombre d'observations ont également signalé, sans l'interpréter toujours correctement, la présence d'un syndrome de HORNER dans la pétrosite. L'auteur rapporte deux cas. Dans le

première
ptosis,
dernier
carotidien
cancer
est for

Gerli
Ho
17,

En
d'infect
thromb
Un pe
du sy
il dit
supéri
abcès

SIN

Schv

sp
ble
co

L'a
expr
capac
dépen
en ca
si la
injec
para
déter
liqui
déter
pour
cela
s'op
quan
des
pron
fact
culi
hém
Il

premier on observe sur un enfant guéri, après mastoïdectomie, de l'exophtalmie, du ptosis, pas de myosis. Dans le second, paralysie du VI, avec ptosis, pas de myosis. Ce dernier cas a été examiné histologiquement et on a découvert un abcès dans le canal carotidien lui-même avec thrombose du plexus veineux. A ce niveau il y a une déhiscence du canal osseux vers la fosse cérébrale moyenne, vers le ganglion de Gasser qui est fortement infiltré.

CAUSSÉ.

Gerlings (P. G.). — Petrosite et syndrome de Horner (Petrositis und Hornerscher Symptomenkomplex) (*Acta Oto-Laryngologica*, Stockholm, 1939, 17, 5, p. 561-567).

En général on accorde peu d'importance au canal carotidien comme voie possible d'infection vers l'endocrâne : déhiscence du canal, érosion par une cellule péri-tubaire, thrombose du plexus veineux, telles sont les causes possibles d'abcès péricarotidien. Un petit nombre d'auteurs, dont l'auteur donne la référence, ont signalé la signification du syndrome de HORNER dans ce cas. L'auteur rapporte deux brèves observations où il dit avoir constaté le syndrome qui selon lui, était défini par le ptosis de la paupière supérieure, sans myosis, ni enophtalmie. Dans un cas l'examen histologique montre un abcès du canal carotidien.

CAUSSÉ.

SINUS LATÉRAL

Schwartzman (G.). — Aspects bactériologiques de l'infection sanguine spécialement dans la thrombose sinusienne (Immunological aspects of blood invasions, with special reference to sinus thrombosis) (*The Laryngoscope*, août 1939, Saint-Louis, 49, 8, p. 653-665).

L'auteur commence par définir ce qu'il faut entendre par virulence microbienne. Cette expression est la résultante de deux variables : capacité d'envahir un individu donné, capacité de l'hôte à réagir à cette invasion. Ces deux éléments sont eux-mêmes sous la dépendance de multiples facteurs. Considérant par exemple l'influence de la porte d'entrée en cas d'infection par le Str. hémolytique l'auteur sur de nombreux chiffres montre que si la mortalité atteint 100 % dans le cas de porte d'entrée auriculaire ou pulmonaire, une injection gynécologique donne 60 % et un érysipèle secondaire 20 %. Un autre élément paraît important, c'est le nombre des germes préexistants dans le sang et qu'il est aisé de déterminer par comparaison entre les cultures sur milieu solide et les cultures sur milieu liquide. En ce qui concerne la thrombose sinusienne, l'auteur est d'avis qu'il faut considérer la bactériémie comme le signe d'une atteinte veineuse. Mais ceci ne paraît vrai que pour le Str. hémolytique, car on peut avoir une culture positive au Str. viridans sans que cela ait aucune signification. Le str. hémolytique jouit d'une propriété remarquable : il s'oppose à la transformation du fibrinogène en fibrine et produit une fibrinolyse totale quand il est cultivé dans le sang humain. En outre, à mesure que la maladie se développe, des propriétés antifibrinolytiques apparaissent dont la mesure peut constituer un bon indice pronostique. Enfin il y a un autre facteur propre au Str. hémolytique, que l'on a appelé facteur de dispersion et qui règle la perméabilité des tissus vis-à-vis de ce germe particulier. Par ces deux traits particuliers, pouvoir dispersif, pouvoir fibrinolytique, le Str. hémolytique se distingue des autres micro-organismes.

Il semble que le stade initial de la thrombose sinusienne soit le fait des éléments toxiques

bactériens mais nullement des microbes eux-mêmes. Ce thrombus initial est donc bien différent du thrombus secondaire. C'est par une étape secondaire que le thrombus est envahi par les microbes et alors ou bien ceux-ci sont détruits comme conséquence de l'apparition de fibrine et organisation du thrombus, ou bien les bactéries survivent, détruisent la fibrine du thrombus et par là disséminent l'infection. C'est le haut pouvoir fibrinolytique du Str. hém., qui explique pourquoi ce microbe est pratiquement le seul qui envahisse le sinus après mastoïdite.

CAUSSÉ.

Cardner (W. J.). — Thrombose sinusienne otogène provoquant une hypertension intracrânienne (Otitic sinus thrombosis causing intracranial hypertension) (*Arch. of Oto.*, Chicago, août 1939, **30**, 2, p. 253-268).

Le syndrome d'hypertension que l'auteur a en vue c'est la « méningite séreuse », le « pseudo-abcès cérébral », l'« hydrocéphalie otitique ». Ce syndrome identifié par la stase papillaire et l'hypertension du liquide c. r. sans modifications cytologiques, SYMONDS en 1931 en a fait la conséquence d'une infection du sinus latéral, dans laquelle l'obstruction n'est pas nécessairement présente. Par voie rétrograde il se produit une atteinte pariétale du sinus longitudinal supérieur, partant du sinus latéral et cette lésion en éliminant une partie des villosités arachnoïdiennes trouble l'absorption du liquide. Cette thèse est confirmée par l'auteur sur la base de 10 observations ici rapportées concernant presque toutes des enfants. Dans 8 de ces 10 cas il fut prouvé soit à l'autopsie, soit à l'intervention que le sinus était thrombosé. Dans 6 de ces cas on a pratiqué un encéphalogramme, mais aucun n'a montré d'image anormale, il n'y avait pas de dilatation ventriculaire. C'est pourquoi l'auteur pense que l'hypertension intracrânienne n'est pas due à une véritable hydrocéphalie mais simplement à la stase veineuse, conséquence des lésions phlébitiques. Et de même l'issue abondante de liquide obtenue par ponction lombaire ou par ponction ventriculaire n'est pas une preuve d'hydrocéphalie. Chez tous les malades de l'auteur on a fait de multiples ponctions lombaires et dans 4 cas une trépanation décompressive. Il faut noter la durée considérable des manifestations d'hypertension, puisque dans un cas il a fallu 11 mois pour que les symptômes disparaissent. L'auteur rappelle, pour justifier la thèse par lui défendue, qu'une papille de stase a été constatée soit après ligature de la jugulaire soit après tamponnement du sinus accidentellement ouvert.

CAUSSÉ.

NERF AUDITIF

Keston (J. K.). — Observations sur l'anatomie comparée de l'ensemble de la huitième paire (Observations on the comparative anatomy of the VIIIth nerve complex) (*Acta Oto-Laryngologica*, Stockholm, 1939, **27**, 5, p. 457-498).

L'auteur, qui a antérieurement longuement étudié l'appareil vestibulaire des reptiles, s'est proposé dans les présentes recherches un triple objectif. 1^o Étude des variations, en dimension, des aires sensorielles labyrinthiques chez les différents vertébrés. Il admet que ces variations périphériques doivent se refléter dans la projection centrale de ces différentes zones. 2^o Étude du trajet des fibres nerveuses à partir des fibres périphériques jusqu'aux ganglions, et topographie afférente de ceux-ci. 3^o Rapports entre les groupes ganglionnaires ainsi délimités et les noyaux centraux. Pour remplir la première partie

de ce programme l'auteur a mesuré la surface sensorielle des crêtes canaliculaires, des macules, des papilles basilaires ou des organes de Corti. Il établit ainsi des pourcentages indiquant quelle zone est comparativement la plus importante chez tel animal. Il en résulte des types variés suivant que domine la surface canaliculaire ou maculaire, etc... Les groupes ganglionnaires correspondant aux différentes aires sensorielles peuvent être situés dans l'oreille ou hors de l'oreille dans le crâne : de ces dispositions variables résultent encore divers types. Cette variabilité s'observe également dans la situation occupée par les zones ganglionnaires les unes par rapport aux autres. En ce qui concerne la troisième partie du travail, c'est-à-dire la représentation centrale des territoires sensoriels périphériques et ganglionnaires, l'auteur s'est limité à quelques reptiles. Il donne le résultat de cette étude topographique et s'efforce de dégager ce qu'il peut y avoir de constant dans une topographie assez variable.

CAUSSÉ.

Hill (F. T.). — Emploi du monocrorde dans la pratique courante des tests auditifs (The use of monochord in routine tests of hearing) (*The Laryngoscope*, Saint-Louis, août 1939, **49**, 8, p. 666-674).

De quelle utilité est le monocrorde de STRUYCKEN ? Ce que le monocrorde a de particulier c'est qu'il permet d'explorer avec une égale facilité la limite supérieure osseuse et aérienne, chose que ne permettent pas les diapasons dont le pied n'a que le centième des amplitudes vibratoires des branches, tandis que le talon du Struycken vibre avec une force égale à la corde elle-même. En fait la limite supérieure repérée avec le monocrorde est plus élevée par l'os que par l'air. De plus pour les sons les plus aigus on n'atteint généralement pas avec les audiomètres une intensité comparable à ce que donne le monocrorde. Il semble bien que la valeur de la limite supérieure soit surtout question d'intensité. Avec l'âge la limite supérieure baisse : chaque décade à partir de la vingtaine, voit baisser cette limite de 1.000 à 2.000 v.d., le chiffre de 20 à 22.000 pouvant être considéré comme normal à 20 ans. Il faut noter qu'une otite cicatricielle ne modifie pas sensiblement la valeur comparée, aérienne et osseuse, de la limite supérieure étudiée au monocrorde : le rapport reste le même. D'où il faut inférer que l'otite entraîne certains processus dégénératifs endolabyrinthiques. L'étude de la limite supérieure fournit le meilleur test de la surdité nerveuse. Or on peut constater qu'un tel diagnostic est souvent porté par les moyens usuels alors que le monocrorde, en démontrant une limite supérieure osseuse normale, vient infirmer ce diagnostic. Ceci montre toute la valeur du monocrorde.

CAUSSÉ.

Selfridge (G.). — La huitième paire dans ses rapports avec le chlorure de thiamine et l'acide nicotinique : étude comparative (The eighth nerve in relation to thiamin chloride and nicotinic acid : a comparative study) (*Annals of Otology*, Saint-Louis, juin 1939, **48**, 2, p. 419-432).

Le point de départ des recherches de S., est que l'adjonction de chlorure de thiamine est très utile pour la guérison des polynévrites, de la pellagre, lesquelles ont d'ailleurs de grandes analogies avec celles du beri-beri et du syndrome de Korsakoff. L'auteur a déjà publié une note très encourageante sur le traitement de la surdité par ces drogues. Les malades traités qui appartenaient au groupe de la conduction comme de la transmission ont eu une étude urinaire complète pour mettre en évidence la carence en vitamine B₁. Cette étude a un intérêt capital : seule elle permet de conduire le traitement. L'auteur donne donc la technique suivie pour le dosage dans les urines et de la thiamine et de la porphy-

rine. Quelques audiogrammes accompagnent l'article montrant l'influence respective, ou l'absence d'influence, du nicotinate de soude, de la thiamine, de la riboflavine. Dans la majorité des cas c'est avec l'acide nicotinique ou le nicotinate de soude que les résultats sont les meilleurs. Il semble que lorsque la vitamine B₁ pourra être obtenue sous sa forme synthétique, on puisse en attendre de bons résultats dans le traitement de la surdité. Ces études ne doivent pas nous faire négliger l'aspect hormonal des surdités.

CAUSSÉ.

Dickson (E. D. D.), Ewing (A. W. G.) et Littler (T. S.). — Les effets du bruit d'avion sur l'acuité auditive des aviateurs : remarques préliminaires (The effects of aeroplane noise on the auditory acuity of aviators : some preliminary remarks) (*The Journal of Laryngology*, Londres, septembre 1939, 54, n° 9, p. 531-548).

Le bruit fait par les moteurs d'avion, surtout les puissantes machines, dépasse celui qui est produit dans les fabriques de chaudières. Il atteint 110 à 135 phones d'après mesures faites en Angleterre. Au début la surdité engendrée ne dure que quelques heures. Mais si le trauma sonore se renouvelle souvent il y a surdité définitive. A la R. A. F. on a poursuivi sur le personnel navigant des études audiométriques, les premières de ce genre faites en Angleterre. La surdité des aviateurs se marque par une brusque chute de l'audition aux environs de 4096. Il en résulte généralement une difficulté à comprendre la voix parlée, et la réduction de compréhension peut être évaluée à 40 %. Il s'agit donc d'une infirmité importante. Les auteurs se sont soumis à un vol de une heure avec prise d'audiogramme avant et après ; ils ont constaté que la surdité temporaire engendrée au cours du vol, du type ci-dessus décrit, était plus marquée dans l'oreille qui était la plus proche du moteur. La réduction de l'audition est aussi nette pour la conduction osseuse que pour la conduction aérienne. L'audiogramme témoignant d'une surdité temporaire, dans cette expérience, est tout à fait superposable aux audiogrammes des aviateurs atteints de surdité définitive.

Les auteurs rappellent les expériences de STEVENS et DAVIS sur la surcharge auditive : les potentiels cochléaires, à partir d'une certaine intensité, loin de croître, diminuent. C'est le signe de la perturbation physiologique apportée dans l'appareil auditif. Les auteurs ont commencé des recherches sur la fatigue auditive avec des sons purs. Même un son entendu seulement 2 minutes, par exemple le 1024 à 100 décibels au-dessus du seuil, entraîne une fatigue apparente par l'élévation temporaire du seuil. Un point remarquable est que la surdité des aviateurs est maxima aux environs de 4096, alors que l'analyse acoustique d'un bruit de moteur d'avion montre que ses composantes de grande amplitude sont de sons graves, au-dessous de 700 p. s. Serait-ce que des sons graves puissent engendrer une surdité aux sons aigus ? Analysant le son d'un moteur d'avion, d'un type donné, à l'aide d'un « wave analyzer », les auteurs ont trouvé des sons encore plus graves que ceux donnés ci-dessus et jamais ils n'ont pu déceler dans le bruit des sons de 4 ou 5.000.

Les auteurs ont ensuite recherché comment on pouvait protéger l'oreille contre les bruits d'avions. Un coton imbibé de paraffine liquide obtient un abaissement des bruits extérieurs de 30 à 40 décibels. Mais les sons graves sont beaucoup plus difficiles à éliminer que les aigus : ceci tient à ce que l'impédance (acoustique) du matériel employé pour obturer l'oreille croît avec la fréquence. Enfin il faut noter que les sujets qui portent un casque pour le vol aux hautes altitudes, avec écouteurs téléphoniques, ne présentent pas de surdité.

CAUSSÉ.

Stevens (S. S.) et Clark Jones (R.). — Le mécanisme de l'audition par stimulation électrique (The Mechanism of hearing by electrical stimulation) (*The Jour. of Acous. Soc. of America*, New-York, avril 1939, 10, n° 4, p. 261-269).

Il a été démontré que lorsqu'on fait passer un courant alternatif de fréquence acoustique à travers l'oreille, celle-ci perçoit la fréquence considérée. C'est l'inverse de l'expérience de WEVER et BRAY. STEVENS a émis l'hypothèse que cet effet était dû à une action électrostatique développée dans l'oreille interne et précisément dans les cellules ciliées de l'organe de Corti, considérées comme éléments piézo-électriques. C'est cette stimulation électrique directe de l'oreille que les auteurs étudient présentement. Ils remarquent que le son entendu est bien loin d'être pur ; il y a distorsion. De surcroît quand on superpose au courant sinusoïdal un courant continu, c'est-à-dire quand on polarise simultanément l'oreille, on obtient une audition beaucoup plus pure, si bien qu'il devient ainsi possible d'entendre directement avec beaucoup de clarté un appareil de T. S. F., alors que dans le premier dispositif l'audition est très brouillée et la parole inintelligible. En faisant varier les conditions de l'expérience les auteurs montrent que la réponse de l'oreille à une stimulation par un courant alternatif obéit à une loi quadratique. La raison de ce phénomène doit être recherchée dans l'oreille moyenne qui se comporterait comme un condensateur. Il va de soi que cette hypothèse exclut toute possibilité de stimulation directe du nerf auditif ou de ses terminaisons par le courant alternatif.

CAUSSÉ.

ENDOGRANE

Delannoy (E.) et Desmarez (R.). — L'hypotension du liquide céphalo-rachidien consécutive aux traumatismes fermés du crâne (*Journal de Chirurgie*, t. LIII, n° 4, avril 1939, p. 449-460).

Les traumatismes fermés du crâne produisent le plus souvent de l'hypertension, par vaso-dilatation. Ils peuvent aussi, quelquefois, provoquer au contraire de l'hypotension, même à la suite de simples contusions cérébrales.

La fréquence de l'hypotension a pu être estimée à 10, à 16, à 22 pour 100 des cas.

Le tableau clinique est fait de céphalées intenses, surtout occipitales, de vertiges, de nausées et vomissements, d'esthésie musculaire et psychique. Le plus fréquemment, il se révèle tardivement (hypotension, séquelle).

Ils ont comme caractères par leur aggravation par la position assise et leur atténuation par la position couchée du blessé. La ponction lombaire permet seule de reconnaître l'hypotension, quand le chiffre de la tension est descendu à 10 centimètres cubes et au-dessous.

Il s'agit ici, contrairement à l'hypertension, de vaso-constriction post-traumatique des vaisseaux endocraniens, ce qui entraîne l'effondrement de la tension artérielle intracranienne et l'inhibition de la sécrétion du liquide par les plexus choroïdes.

Traitement : injection intraveineuse de sérum artificiel, par doses faibles de 150 centimètres cubes rejetées.

Pour exciter la fonction sécrétoire des cellules choroïdiennes, on peut utiliser l'association acétylcholine (0 gr. 10) hyaliniline (0 gr. 01).

Chercher à provoquer un choc, pour faire cesser le spasme qui, depuis le traumatisme, entraîne les vaisseaux choroïdiens.

A. H.

Grove (W. E.). — Fractures du crâne intéressant l'oreille. Étude clinique de 211 cas (Skull fractures involving the ear. A clinical study of 211 cases) (*The Laryngoscope*, Saint-Louis, août 1939 et septembre 1939, 49, 8 et 9, p. 678-707 et 833-870).

Étude appuyée sur une abondante littérature. Comme preuve de la fracture du crâne on a admis, dans le matériel clinique de l'auteur : otorrhagie, radiographie positive, ou surdité totale. La plupart des 211 cas ont été examinés tardivement, en expertise. Dans ces 211 cas il y avait 49 fractures mixtes de la voûte, de la face et des sinus ; 146 fractures longitudinales du temporal ; 16 fractures de la pyramide pétreuse. A ces trois variétés de fracture, dont la première n'intéresse d'ailleurs pas le temporal, l'auteur ajoute un groupe comprenant des fractures de l'os pétreux et qui sont à la fois longitudinales et transversales. Parmi les 16 cas de fracture de la pyramide, l'auteur pense que dans 3 cas il y a eu fracture isolée de la cochlée. Rapportant ces observations l'auteur note outre la surdité, l'hypoexcitabilité ou l'inexcitabilité vestibulaire calorique, définitive ou passagère.

Une hémorragie auriculaire apparaît à l'auteur comme un signe incontestable de fracture du rocher. Il y a des cas où cette hémorragie est tardive ou à répétition. Aucun examen histologique ne permet jusqu'à présent d'interpréter le mécanisme de telles hémorragies. L'hématotympan, dans lequel le tympan est intact et la caisse remplie de sang a été observé 7 fois par l'auteur. Ce sont des images précoces que l'on a peu l'occasion de voir, mais qui ne sont peut-être pas rares. Si l'otorrhagie est presque toujours le signe d'une fracture longitudinale et parfois d'une fracture isolée du conduit auditif, l'hématotympan n'a pas une signification univoque : on le voit aussi bien dans la fracture longitudinale que dans la fracture transversale. L'issue de liquide c. r. par l'oreille n'est pas commune ; l'auteur sur ses 211 cas n'en compte que 8 où ce signe fut présent. Comme l'otorrhagie, c'est parfois un phénomène tardif : dans un cas de l'auteur il n'eut lieu qu'au bout d'une semaine, et dura 6 semaines. Voss énonce cette opinion que toute issue par l'oreille de liquide c. r. implique fracture labyrinthique. Contre cette opinion s'élèvent les constatations de l'auteur, qui dans tous ses cas a trouvé présentes les fonctions vestibulaires aussi bien que cochléaires. Ces cas étaient des fractures longitudinales du rocher et ainsi, de l'avis de l'auteur, une issue de liquide c. r. par l'oreille a la même signification indicatrice d'une telle fracture que l'otorrhagie. De « liquor tympanum » (Voss) l'auteur ne cite pas de cas. A son avis une issue de liquide c. r. n'implique pas un pronostic particulièrement sombre, n'implique pas non plus de décision opératoire. Aucun de ces malades, de l'auteur, n'est mort, aucun n'a été opéré. Quant à la signification de la présence du sang dans le liquide c. r. de ponction lombaire, qui suivant les uns est la preuve d'une fracture, suivant les autres ne l'est pas, l'auteur ne donne aucun document original à cet égard. Il a eu 29 cas de paralysie faciale, 14 % ; 21 fois il s'agissait de fracture longitudinale. Six fois seulement elle fut définitive. Elle ne fut immédiate que dans 16 cas. Ce symptôme, la paralysie faciale, est plus commun dans la fracture transversale que dans la fracture longitudinale.

En ce qui concerne l'examen radiographique, l'auteur a obtenu 72 résultats positifs sur ses 211 cas. Pas un seul de ces cas ne concernait une fracture longitudinale ; la plupart étaient des fractures de la voûte. Chez un des malades de l'auteur la radio était encore positive 8 ans après l'accident.

En ce qui concerne la fonction auditive, les cas où le pétreux n'était certainement pas touché ont fourni 50 % de surdité plus ou moins accusée. Dans le cas de fracture longitudinale, la surdité, plus ou moins marquée atteint près de 80 % des cas. Il faut noter

que la surdité est d'autant plus à redouter que le sujet est plus âgé. Remarquable également est le fait que l'oreille opposée au côté fracturé est souvent aussi touchée que celle du côté lésé. Quant à la fracture labyrinthique elle donne lieu à une surdité totale, l'oreille opposée étant diversement affectée. Les troubles vestibulaires, les vertiges, sont extrêmement communs et augmentent également avec l'âge.

Considérant les cas de surdité profonde post-traumatique, alors que l'examen le plus minutieux ne pouvait révéler le moindre signe de fracture, l'auteur admet la commotion labyrinthique, sans préjuger d'ailleurs du substrat anatomique de cette commotion.

Étudiant la question des méningites tardives, l'auteur cite un cas personnel où la mort eut lieu 4 mois après l'accident. Cas remarquable par l'intégrité des 2 tympans, mais il n'y eut ni radio, ni autopsie. Plusieurs cas de l'auteur montrent que la gravité d'une otite greffée sur une fracture a été exagérée. Pour cette raison l'auteur se range dans le groupe des conservateurs, au point de vue thérapeutique. Il n'intervient pas en cas de fracture labyrinthique, s'il n'y a pas suppuration. Mais dans ce cas il opérerait sans tarder et ferait un évidement. Ce cas ne s'est d'ailleurs jamais présenté dans sa pratique.

CAUSSÉ.

Meurman (G.). — Emploi de la ventriculographie dans les abcès cérébraux otogènes et rhinogènes (The use of ventriculography in the otogenic an rhinogenic brain abscess (*Acta Oto-Lar.*, Stockholm, 1939, 27, 5, p. 509-519).

Pour être décelé par la ventriculographie il faut que l'abcès du cerveau ait une certaine dimension. Néanmoins la ventriculographie est de grande utilité pour localiser des abcès que l'on chercherait vraiment à situer par les procédés usuels. L'auteur a l'habitude d'insuffler les deux ventricules et il les ponctionne de haut en bas, évacuant 30 à 40 centimètres cubes de liquide c. r. Dans l'interprétation des radios, il faut tenir compte de ce fait qu'autour de l'abcès peut se développer une encéphalite qui réduit la cavité ventriculaire et peut même l'obturer totalement. L'élément essentiel du diagnostic ventriculographique est ce que l'auteur appelle la dislocation, ou déplacement des cavités aériennes. Cette dislocation est variable suivant le siège de l'abcès. Divers exemples, avec radios, commentent ces déplacements ventriculaires dans l'abcès cérébral.

CAUSSÉ.

Wessels (A.). — Un cas de rhinorrhée cérébro-spinale avec guérison opératoire (Report of a case of spontaneous cerebro-spinal rhinorrhea with operative cure) (*Annals of Otology*, Saint-Louis, juin 1939, 48, p. 528-530).

Femme de 49 ans, sujette à des céphalées depuis plusieurs années et qui un an avant d'aller consulter l'auteur a vu s'établir, par une narine un écoulement de liquide C.R. (10 à 15 centimètres cubes en 30 minutes). Peu de choses au fond d'œil, mais peut-être possibilité dans le passé d'une stase papillaire. La radio montre des sinus frontaux flous, une selle turque large : peut-être tumeur intrasellaire. Encéphalographie négative. Intervention qui ne montre rien dans la selle turque. On sectionne le nerf olfactif gauche, on détache la dure-mère de la lame criblée gauche et on trouve une fissure ou déhiscence de l'os : on admet que c'est par là que le liquide devait passer. On comble cette cavité avec un fragment de muscle temporal. Depuis un an la guérison se maintient.

CAUSSÉ.

TEMPORAL

Bast (T. H.) et Forester (H. B.). — Origine et distribution des cellules aériennes du temporal (Origin and distribution of air cells in the temporal bone) (*Arch. of Oto.*, Chicago, août 1939, 30, 2, p. 183-205).

Jusqu'à présent on a étudié la pneumatisation de l'os pétreux soit sur des pièces deséchées, soit sur des préparations par la méthode de corrosion, soit enfin sur radios. Ces méthodes, on l'a déjà remarqué sont inadéquates : c'est l'histologie qui doit être utilisée. C'est ce que les auteurs ont fait en utilisant 39 temporaux d'adultes ou d'enfants et 97 os de fœtus coupés en coupes sérieées horizontales agrandies 20 fois. La méthode des reconstructions pour un si grand nombre de pièces ne pouvait pas être envisagée.

Au point de vue de leur distribution, les cellules de l'os pétreux sont divisées par les auteurs en : cellules antrales, cellules carotidiennes, cellules sus-cochléaires, cellules apicales. Les cellules antrales, expansion de l'antre dans la capsule labyrinthique, sont un prolongement du groupe mastoïdien, mais anatomiquement appartiennent à l'os pétreux. Par ordre de fréquence les cellules péricarotidiennes viennent immédiatement après les cellules mastoïdiennes et les cellules antrales. Mais la disposition en est très variable. Les auteurs ont noté la présence de ces cellules péri-carotidiennes en quatre points principaux, à savoir : au-dessous de la trompe ; en arrière et en dedans du canal carotidien ; entre la trompe et le canal, donc en avant de la carotide ; enfin entre l'ostium tubaire ou le canal du tensor et l'apex, c'est le groupe précochléaire. Le mode de formation des cellules péricarotidiennes est identique à celui des cellules mastoïdiennes : il y a expansion, évagination de l'épithélium de la caisse ou de la trompe dans les espaces formés de tissu conjonctif lâche qui apparaissent en même temps que l'os lui-même. De ces 4 groupes péricarotidiens, c'est le groupe sous-tubaire qui est le plus étendu et le plus constant ; généralement il s'ouvre dans la caisse et parfois dans la trompe d'Eustache.

En ce qui concerne les cellules sus-cochléaires, elles sont situées au-dessus de la cochlée, en avant et au-dessus du ganglion géniculé. Le plus souvent simple expansion du groupe précochléaire, elles ne forment un groupe distinct que dans un petit nombre de cas.

Quant au groupe apical les auteurs n'en ont pas vu dans leur collection, du moins en tant que groupe autonome. Ce qu'il ont vu, c'est une extension apicale du groupe rétro-carotidien.

Où s'ouvrent les cellules pneumatiques ? Ceci est très important au point de vue clinique. Les cellules de la mastoïde aussi bien que les cellules antrales s'ouvrent dans l'antre. Les cellules péricarotidiennes s'ouvrent soit dans la caisse, comme les cellules supracochléaires, soit dans la trompe. On ne peut encore affirmer s'il y a ou s'il n'y a pas interrelation entre le groupe carotidien et les groupes antro-mastoïdiens. Une autre question importante est celle qui a trait aux relations entre les cellules pneumatiques et la moelle osseuse ; entre ces deux formations il n'y a aucune relation directe. Les cavités pneumatiques n'envahissent pas la moelle directement. Quand une cellule pneumatique s'avance dans un os diploétique, les cellules de la moelle disparaissent et le tissu conjonctif prend un aspect lâche. Quand les cellules aériennes sont formées, elles sont séparées des espaces médullaires soit par de minces lamelles osseuses, soit par des septums conjonctifs. Les auteurs insistent sur ce fait que jamais une cavité pneumatique ne se forme au milieu de la moelle : quand on trouve des cavités pseudo-pneumatiques à ce niveau, c'est une formation pathologique et qui jamais ne communique avec les espaces libres de l'oreille moyenne. Pour terminer les auteurs donnent le pourcentage de la pneumatisation du pétreux en fonction des divers groupes cellulaires ci-dessus décrits.

CAUSSÉ.

FOSSES NASALES

Barnett (E. J.). — Allergie nasale chez les enfants (Nasal allergy in children) (*Arch. of Oto.*, Chicago, août 1939, **30**, 2, p. 247-252).

Beaucoup d'enfants, environ 40 %, qui font des rhumes à répétition, ne sont que des allergiques, donc atteints d'une affection générale qui ne saurait être traitée uniquement par des moyens locaux. Cet état, en ce qui concerne la muqueuse nasale, est caractérisé histologiquement par l'œdème et l'infiltration éosinophile. Le diagnostic se fait aisément par l'examen microscopique des sécrétions nasales et la constatation des éosinophiles. Si des neutrophiles coexistent, mais avec prédominance des éosinophiles, c'est qu'un élément infectieux s'est surajouté. Parfois il faut répéter les examens. Faire un frottis ; fixer aux vapeurs de formol 2 heures. Alcool méthylique anhydre. Colorer au giemsa frais une demi-heure, rincer, sécher. Immersion. Au point de vue traitement il faut rechercher toutes les causes d'allergie : nourriture, literie, vêtements, etc... Si on ne trouve rien, il faut faire les tests cutanés, et les faire tous : il y en a cinquante.

CAUSSÉ.

Buchman (J.). — Rhinosporidiose (Rhinosporidiosis) (*Arch. of Oto.*, Chicago, août 1939, **30**, 2, p. 238-246).

La rhinosporidiose est une affection constatée surtout sous les tropiques : Indes, Ceylan, Afrique, Philippines. Le cas ici rapporté est le premier observé dans l'Amérique du Nord et concerne une femme née en Galicie. La maladie est causée par *rhinosporidium seeberi* ; comment se fait l'inoculation, on ne le sait pas. Les muqueuses du nez, de l'oreille, du pharynx, du larynx, du penis, peuvent être affectées. Typiquement on se trouve en présence d'une masse polypeuse, saignant aisément. Après ablation la récurrence est rapide. Il faut donc souvent réintervenir. Une application locale de tartrate double d'antimoine et de potassium est utile. C'est le microscope qui établit le diagnostic. Tous les essais d'inoculation ont échoué.

CAUSSÉ.

SINUS FRONTAL

Skillern (S. R.). — L'invasion ostéomyélitique du frontal consécutive à la sinusite frontale (Osteomyelitic invasion of the frontal bone following frontal sinus disease) (*Annals of Otology*, Saint-Louis, juin 1939, **43**, 2, p. 392-411).

A propos de 6 observations d'ostéomyélite du frontal. L'opinion de l'auteur est que l'ostéomyélite, quand elle est consécutive à une intervention, est due à une mauvaise intervention.

Dans une sinusite aiguë le conservatisme est la règle, pourvu que le drainage sans incision puisse être établi. Si la pression intrasinusienne trop grande impose un drainage, l'auteur pense qu'une petite ouverture à la fraise est mauvaise car il a vu bien souvent une ostéomyélite aiguë lui succéder. L'opération de Jansen avec ses diverses modifications peut être exécutée. L'ablation absolument totale de la paroi antérieure du sinus s'impose. Il est démontré qu'un thrombus septique peut provoquer un exsudat sur la dure-mère bien au delà des lésions osseuses ; ce qui prouve que les modifications durerériennes ne sont pas seulement secondaires aux lésions osseuses. La plus grande partie de l'apport

sanguin à la voûte crânienne vient des artères méningées à travers la table interne. Le périoste externe n'envoie à l'os qu'une faible vascularisation. Dans une sinusite aiguë, qui beaucoup plus souvent qu'une sinusite chronique, donne une ostéomyélite, ce sont les veines perforantes qui transportent l'infection de la muqueuse sinusienne à la dure-mère, et c'est par l'intermédiaire de celle-ci que la table interne, privée de son apport sanguin est atteinte et que l'ostéomyélite se produit.

Toute sinusite frontale aiguë pour laquelle une intervention s'impose doit être tenue pour suspecte d'ostéomyélite et appelle une opération en conséquence. Il ne faut pas hésiter à mettre à nu la dure-mère. Comme procédé facilitant après l'intervention la régénération osseuse, l'auteur signale celui-ci : il taille de minimes fragments osseux sur les bords de la tranche osseuse et il en parseme la dure-mère. Dans un cas il a pu constater l'efficacité du procédé.

CAUSSÉ.

Williams (H. L.) et Fricke (R. B.). — Utilisation du radium pour maintenir perméable l'ouverture naso-frontale dans l'intervention externe sur les sinus fronto-ethmoïdaux (The use of radium in maintaining a patent fronto-nasal opening in external operations an the fronto-ethmoid group of sinuses) (*Annals of Otology*, Saint-Louis, juin 1939, 48, 2, p. 412-418).

Sur 16 malades les auteurs ont mis dans le canal naso-frontal après intervention, un tube de radium. Un an après ils ont comparé la perméabilité du canal de ces cas avec 47 autres traités par les procédés usuels. Dans 15 cas le résultat était satisfaisant, après le radium. Dans les cas sans radium la fermeture avait eu lieu dans 19 % des cas. Mais l'analyse des techniques opératoires montre qu'une bonne technique donne un résultat meilleur encore que le radium ; cette bonne technique est celle de LOTHROP.

CAUSSÉ.

Kelemen (G.). — Ostéomes du sinus frontal (Frontal sinus osteomaa) (*Acta Oto-Laryn.*, Stockholm, 1939, 17, 5, p. 528-541).

A propos de quatre observations personnelles l'auteur rappelle les aspects cliniques et anatomiques de l'ostéome du sinus frontal. Sur l'étiologie on ne sait rien. La douleur engendrée par la tumeur est très variable. Elle est surtout marquée lorsque la tumeur se développe dans la partie inféro-latérale du sinus, tandis que si elle se développe dans la partie médiane, elle peut atteindre un grand développement sans qu'il y ait de phénomènes douloureux. Le diagnostic est aisé. Si parfois on pense à une sinusite frontale, la radio corrige promptement l'erreur. La radio guide aussi l'intervention. Il faut enlever autant de table externe qu'il est nécessaire pour avoir une large vue sur la tumeur. Inutile de rechercher la tige d'implantation parce qu'elle est souvent logée dans l'ouverture du canal naso-frontal et d'ailleurs elle se brise quand on déloge la tumeur. Ne cureter la muqueuse que si elle est malade. Que faire au niveau du canal naso-frontal ? Comme la muqueuse par suite des manipulations peut être l'origine d'exostoses réactionnelles inflammatoires, mieux vaut ne pas y toucher. On a dit qu'avant de traiter l'ostéome, au cas où celui-ci coexiste avec une sinusite, il faut traiter cette dernière. Cela paraît faux et un cas de l'auteur où malgré la sinusite coexistante on s'est abstenu d'élargir le canal naso-frontal prouve que l'ablation de la tumeur est plus importante pour le traitement de la sinusite elle-même que toute autre manœuvre opératoire. Dans les 4 cas de l'auteur il n'y a eu qu'une récédive, d'ailleurs insignifiante.

Au point de vue histologique l'un des 4 cas rapportés montre l'image de l'exostose d'origine inflammatoire : cavités cellulaires osseuses, canaux de Havers, canaux de Kolkman vides. Mauvaise colorabilité. La calcification est parfois extrêmement intense, bien que dans le processus de démonstration il puisse y avoir parfois décalcification. Il s'agit, dans ces cas inflammatoires d'un processus régressif. Au contraire dans les cas non inflammatoires il y a des signes évidents d'activité oppositionnelle osseuse. Enfin dans un des cas de l'auteur l'aspect histologique de la tumeur avait des analogies avec les foyers d'otosclérose. Ceci ne doit pas surprendre car on sait aujourd'hui que l'otosclérose ne doit plus être considérée comme une entité pathologique particulière à la capsule osseuse du labyrinthe.

CAUSSÉ.

SINUS MAXILLAIRE

Birdsall (S. E.). — Symptômes, signes et traitement de la sinusite nasale chez l'enfant (Symptoms, signs and treatment of nasal sinusitis in children) (*The Journal of Laryngology*, Londres, septembre 1939, **54**, n° 9, p. 549-565).

La sinusite est chez l'enfant beaucoup moins souvent reconnue que l'otite. L'obstruction nasale, la toux, les rhumes fréquents, tels sont les signes essentiels qui doivent faire penser, chez l'enfant, à une sinusite. Bien souvent en présence de semblables symptômes on incrimine les amygdales et les adénoïdes et on opère, sans aucun résultat d'ailleurs sur les troubles observés. Cliniquement du pus à la partie antérieure des cavités nasales, une muqueuse soit excessive pâle, soit avec hyperhémie intense, du muco-pus dans le cavum doivent faire penser à la sinusite. La diaphanoscopie n'a de valeur que dans le cas de sinusite unilatérale. C'est la radio qui fournit le maximum de renseignements. Le traitement, pour les cas anciens, se fonde essentiellement sur la méthode de Proetz, dans laquelle on utilise de l'éphédrine à 1/2 % et du sel marin à 1 %. Une séance par semaine en moyenne, guérison en un mois. Dans quelques cas une ponction est nécessaire qui expulse un pus trop épais pour être déplacé par le Proetz. Enfin il faut parfois faire la cure radicale : 5 fois sur 59 cas de l'auteur.

CAUSSÉ.

AMYGDALES

Frenckner (P.). — Des embolies gazeuses veineuses peuvent-elles être provoquées par l'anesthésie locale dans la tonsillectomie (Can venous air emboli be induced in connection with local anesthesia for tonsillectomy) (*Acta Oto-Laryngologica*, Stockholm, 1939, **17**, 5, p. 552-560).

L'auteur fait des recherches expérimentales et théoriques pour savoir si le danger indiqué existe. Sa conclusion est négative, mais elle n'est valable que pour les vaisseaux veineux et non pour les vaisseaux artériels.

CAUSSÉ.

PHARYNX

Eagle (W. W.). — Les bourses pharyngiennes (Pharyngeal bursae) (*The Laryngoscope*, Saint-Louis, mars 1939, 49, n° 3, p. 199-207).

L'auteur rappelle les observations initiales de MAYER et de LUSCHKA et comment THORNWALDT attribua le premier en 1885, aux bourses qui portent son nom, un rôle pathologique. Formation de croûtes et de sécrétions dans le cavum, céphalée, fréquence des rhumes, tels sont les signes cliniques. L'examen au nasopharyngoscope, très supérieur au miroir, vient montrer la cause d'un kyste, parfois multilobé, au plafond du cavum. Le meilleur traitement c'est le curettage, mais il y faut déployer plus de force que pour les adénoïdes.

CAUSSÉ.

FACE

Hellmann (K.). — Sur l'ostéodystrophie fibreuse des os de la face (Ueber osteodystrophia fibrosa des Gesichtsschadels) (*Practica Oto-Laryngologica*, Bâle, 1939, II, 3-4, p. 190-212).

Description avec photos, radios et coupes histologiques, de 4 cas d'ostéodystrophie fibreuse des os de la face. Parmi ces cas, un semble précoce, 2 mois, et de l'examen histologique de ce cas l'auteur tire cette conclusion : initialement la maladie commence par une apposition d'une spongieuse lamellaire riche en fibrilles, ce n'est qu'ensuite que s'installe le processus d'apposition-résorption d'où va résulter la structure en brèche, en mosaïque. La formation d'os réticulé est également tardive. A ce stade tardif l'image histologique est très variable : os lamellaire ostéoblastique riche en fibrilles alterne avec un os réticulé pauvre, relativement, en fibrilles et provenant de l'ossification directe du tissu conjonctif. Ces deux variétés d'os sont séparées par des lignes dentelées et ainsi est formée une sorte de « brèche » osseuse constituée de fragments assemblés comme une mosaïque. Dans la moelle fibreuse on trouve deux sortes d'espaces lacunaires : d'une part des dilatations capillaires, d'autre part de pseudo-kystes qui ont sans doute une origine mécanique. Sur l'origine de la maladie on peut admettre avec PAGET et RECKLINGHAUSEN qu'il s'agit d'un processus inflammatoire local.

CAUSSÉ.

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

Imprimé par R. BUSSIÈRE, à Saint-Amand (Cher), France. — 8-5-1940.

